

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. G. Hegemann

Kinderchirurgischer Diagnoseschlüssel und Begriffsdefinition aus dem Teilgebiet Urologie

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Rolf Karl Leonhard Gräbel
aus Hof

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. G. Hegemann

Kinderchirurgischer Diagnoseschlüssel und Begriffsdefinition aus dem Teilgebiet Urologie

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Rolf Karl Leonhard Gräbel
aus Hof

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Priv.-Doz. Dr. G.H. Willital
Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 5. April 1976

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit

Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann danke
ich für die Überlassung des Themas und die
Möglichkeit der Durchführung der Arbeit an
seiner Klinik.

Besonders herzlich danke ich Herrn Priv.-
Doz. Dr. med. G.H. Willital für seine Hilfs-
bereitschaft und seine wertvollen Ratschläge
bei der Durchführung der Arbeit.

BEGRIFFSDEFINITIONEN AUS DER UROLOGIE DES KINDESALTERS

I Einleitung

II Begriffsdefinitionen aus der Urologie des Kindesalters:

1. Inhaltsverzeichnis

2. Begriffsdefinitionen

III Literaturverzeichnis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. E I N L E I T U N G

In der vorliegenden Arbeit werden Begriffe aus dem Gebiet der Urologie, unter besonderer Berücksichtigung der Urologie des Kindesalters neu definiert. Die Grundlagen für die bearbeiteten Termini wurden aus vielfältigen Arbeiten und Fachbüchern verschiedener Autoren zusammengetragen, wobei neben der Exaktheit, die Fortschrittlichkeit des ausgewählten Materials oberstes Gebot war.

Auf dem Gebiete der Kinderurologie wurden in den letzten Jahren rasche Fortschritte erzielt, besonders die diagnostischen Erkenntnisse wurden ausgebaut, aber auch die chirurgischen und konservativen therapeutischen Maßnahmen.

Es galt daher besonders, modernstem Wissen breiten Zugang für die Erarbeitung der Definitionen zu gewähren.

Neben neuzeitlichen Erkenntnissen, insbesondere aus Diagnostik und Therapie, stehen neu erarbeitete Definitionen klassischer Begriffe aus Klinik, Anatomie, Pathologischer Anatomie und Histologie.

Die Begriffe sind in alphabetischer Reihenfolge geordnet, stellen aber keine lexikonhafte, lückenlose Aufreihung der gesamten kinderurologischen Begriffsterminologie dar, sondern lediglich ein Teilgebiet, eine Auswahl wichtiger Begriffe.

Dem Hauptteil geht ein alphabetisches Inhaltsverzeichnis mit Seitenangabe voraus.

Neben der Überschrift der Begriffe im Hauptteil finden sich außerdem die wichtigsten Synonymzeichnungen.

Die Definitionen selbst sind prinzipiell nach einem genauen Schema aufgebaut:

- 1 Definition
- 2 Pathologische Anatomie
- 3 Ätiologie
- 4 Symptomatik und Klinik
- 5 Prognose.

Die Definition (1) erläutert den Begriff und faßt gleichzeitig das Wesentliche zusammen.

Soweit nicht schon in der Definition (1) geschehen, beschreibt der Teil Pathologische Anatomie (2) anschließend die makroskopischen und mikroskopischen morphologischen Veränderungen.

Verschiedentlich war zur genauen Beschreibung eines Begriffes noch ein Teil Pathophysiologie nötig.

Es folgt die Ätiologie (3), in der die gesicherten Erkenntnisse über die Ursachen der bearbeiteten Krankheitsbilder niedergeschrieben sind.

Im Teil Symptomatik (4) werden die wichtigsten Krankheitssymptome aufgezählt.

Neben klinischen Erscheinungsbildern stehen auch die wichtigsten, charakteristischen Laborbefunde.

Am Ende der jeweiligen Definitionen findet sich die Prognose (5).

Soweit schon bekannt wird die Prognose mit Zahlenmaterial untermauert, wobei der Schwankungsbreite verschiedener Autoren in dieser Hinsicht durch "Von-bis-Angaben" Rechnung getragen wird.

Abweichungen von diesem Einteilungsschema kommen, je nach Art des Begriffes, vor.

So wird bei der Definition von diagnostischen Testverfahren ein Teil "Methode" und "Versuchsauswertung" hinzugefügt, gegebenenfalls finden sich auch Hinweise über Kontraindikationen der einzelnen diagnostischen oder therapeutischen Methoden.

II. Begriffsdefinitionen aus der Urologie des Kindesalters:

1. Inhaltsverzeichnis

	Seite
1 Abdominalhoden	15
2 Abszeß im Nierenbereich	16
3 acetest	17
4 Acidosis renalis	18
5 Adipositas und Genitalentwicklung	19
6 Adrenogenitales Syndrom	20
7 Agenesie der abdominalen Muskulatur und Urodysplasie	22
8 Albarran'scher Hebel	23
9 Albright-Buttler-Bloomberg-Syndrom	24
10 Albright'sche Probe	25
11 Albuminurie bei orthostatischem Syndrom	25
12 Albustix	25
13 Alkalibelastung nach Sellard	26
14 Alkalireserve	26
15 Alkalose	27
16 Alkalose mit Hyperkaliämie	28
17 Alkalose mit hypokaliämisch-hypochlorämischer Entgleisung	28
18 Alkaptonurie	29
19 Alport-Syndrom	30
20 Ambigonadismus	31
21 Aminonucleosid-Nephrose	31
22 Ammoniak-Ausscheidung	32
23 Amyloidose und nephrotisches Syndrom	32
24 Anämie bei Niereninsuffizienz	34

	Seite
25 Aneurysma der Nierenarterie	35
26 Angiographie der Nierenarterien	36
27 Angiotensin	36
28 Aniridie und Wilmstumor	37
29 Anomalie des weiten Blasenhalses	38
30 Anorchismus	38
31 Anorexie	39
32 Antibiogramm	40
33 Antikörpermangelsyndrom	41
34 Anurie	42
35 Anurie bei Neugeborenen	43
36 Anurie durch postrenale Ursachen	43
37 Anurie durch reflektorische Mechanismen	44
38 Appendix epididymidis	44
39 Appendix paradidymidis	45
40 Appendix testis	45
41 Ariboflavinose	46
42 Arteriae arcuatae	46
43 Arteriae interlobares	47
44 Arteriae interlobulares	47
45 Arterio-venöse O ₂ -Differenz und O ₂ -Verbrauch der Niere	48
46 Arteropathia calcificans infantium	49
47 Atrophie der Nieren	49
48 Autoregulation der Nierendurchblutung	50
49 Azidose	50
50 Azidose mit Rachitis	52
51 Azidose nach Diamox-Behandlung	52
52 Balkenblase	53
53 Barré'sches Körperchen	53
54 Basales Labyrinth	54

55	Bence-Jones-Eiweißkörper	54
56	Blasenausgangsstenose durch submuköse fibrose	55
57	Blasendruck-Fluß-Meßung	56
58	Blasendystonie	57
59	Blasenfüllungsdruck	58
60	Blasenhals und Fibroelastose	58
61	Blasenhalskontraktur	59
62	Blasenhypotonie	59
63	Blaseninnendruckerhöhung	60
64	Blasenpunktion	60
65	Blasen-Scheidenfistel	61
66	Blasenspalte	61
67	Blasensteine	63
68	Blasensteine durch Fremdkörper	64
69	Blasentumore im Kindesalter	64
70	Blutvolumenverteilung in der Niere	65
71	Bowmann'sche Kapsel	65
72	Bricker-Blase	66
73	Briden-Ureter	66
74	Bürstensaumzellen	67
75	Calcinose	67
76	Calicopapillitis	68
77	Carter-Robbins-Test	69
78	Charlefre-Skala	70
79	Chlorrückresorption und Azidose	70
80	Christbaumblase	70

81	Clearance-Verfahren	71
82	Clearance-Untersuchung bei akuter Glomerulonephritis	72
83	Clearance-Untersuchungen bei chronischer Glomerulonephritis	72
84	Clearance-Untersuchung bei renaler Glucosurie	73
85	Clinistix	73
86	Coffey-Krankheit	74
87	Conduitharn	75
88	Congenital vesical outlet dysfunction	76
89	Crush-Syndrom	77
90	Cystitis	78
91	Debilität	81
92	Debré-Fanconi-De Toni-Syndrom	81
93	Defektheilungen bei der chronischen Glomerulonephritis	83
94	Defektheilungen bei der hämorrhagischen Glomerulonephritis	83
95	Degeneration polyzystischer Nieren	84
96	Dehydratation und Nierenvenenthrombose	86
97	Deszensus der Hoden und seine Störungen	86
98	Detrusorhypertrophie	87
99	Detrusorschwund	87
100	Diabetes mellitus juvenilis und Nephropathie	88
101	Diabetes insipidus centralis	89
102	Diabetes insipidus renalis	90
103	Diabetes salinus renalis	92

	Seite
104 Diabetikerharn und Bakterienwachstum	92
105 Dialysis extracorporalis	93
106 Dialysis intestinalis	95
107 Dialysis peritonealis	95
108 Distal urethral stenosis	97
109 Diurese durch Störung der Harn- konzentrierung	97
110 Doppelniere	98
111 Doppelter Harnleiter	100
112 Double and triple micturition	102
113 Durstregulation	103
114 Durstzentrum	104
115 Dysgenese der Hoden	104
116 Dyspepsiekinder und Harnsäuresteine	105
117 Dysraphie-Syndrom	105
118 Dysurie	106
119 Ectopia testis femoralis	106
120 Ectopia testis inguinalis	107
121 Ectopia testis paradoxa	107
122 Ectopia testis perinealis	107
123 Ectopia testis pubica	108
124 Ectopia vesicae	108
125 Effektiver Filtrationsdruck	109
126 Einnässen im Kindesalter	109
127 Einseitig stumme Niere	111
128 Eiweiß-Steine	112
129 Eiweißverlust bei nephrotischem Syndrom	112

130	Ektopie des Monoharnleiters	113
131	Ellsworth-Howard-Test	114
132	Enzephalopathie bei Nephritis	115
133	Enuresis	115
134	Epidermolysis toxica Lyell	117
135	Epididymitis	118
136	Epinephritis	120
137	Epispadie	120
138	Erythematodes disseminatus und Glomerulonephritis	122
139	Erythrolytische Nephrose	122
140	Erythropoietin	123
141	Erythropoietinmangel	123
142	Erythropoietinüberproduktion	123
143	Esbach'scher Eiweißnachweis	124
144	Escherichia coli im Harn	124
145	Essentielle Hämaturie	125
146	Essigsäure-Eiweiß	125
147	Exsikkose	126
148	Extrarenales Nierensyndrom	126
149	Feminisierung vom testikulären Typ	127
150	Fistelbildungen - rektovesikal und rektourethral	127
151	Fluor albus	129
152	Foley-Katheter	129
153	Foot-processes	129
154	Fremdkörpervaginitis	130
155	Funiculitis	130
156	Funktion der Niere (Übersicht)	131
157	Funktionelle Störungen der Nieren- hämodynamik	132

	Seite
158 Gärtner'sche Gänge	133
159 Garceau-Katheter	133
160 Gerinnselhämaturie	133
161 Gibbs-Donnan-Effekt	134
162 Glandarlamelle	134
163 Glomerulonephritis Einteilung	135
164 Glomerulonephritis acuta diffusa	136
165 Glomerulonephritis chronica	137
166 Glomerulosklerose Kimmelstiel-Wilson	139
167 Glomerulonephritis und Hypertension	140
168 Glukoseresorption	140
169 Goldblattmechanismus	141
170 Goodpasture-Syndrom	142
171 Gordan-Overstreet-Syndrom	143
172 Grauhan-Prinzip	144
173 Griess'sche-Nitrit-Probe	144
174 Gußplattenverfahren	145
175 Hämatokolpos, Hämatometrokolpes, Hämatosalpinx	146
176 Hämatozele	146
177 Hämaturie vom Typ Bing-Neel	147
178 Hämolytisch-urämisches Syndrom vom Typ Gasser	147
179 Halbmondbildung der Glomerula	148
180 Harnblase mit manueller Expression	149
181 Harnblasenruptur	149
182 Harnfarbe	150
183 Harnfisteln	150
184 Harninfiltration	151

	Seite
185 Harnleiteratonie	152
186 Harnröhrenatresie	153
187 Harnröhrendivertikel	153
188 Harnröhrendoppelung	154
189 Harnröhrenklappen	154
190 Harnröhrenobliteration	155
191 Harnröhrenstrikturen	156
192 Harnröhrenverletzungen mit intra- pelvischer Ruptur	156
193 Harnröhrenverletzungen mit peripherer Ruptur	157
194 Harnsäure	157
195 Harnsäureinfarkt	158
196 Harnsediment	158
197 Harnsperre	160
198 Harn - spezifisches Gewicht	160
199 Harnstauungsniere	161
200 Harnsteine	161
201 Harnstoff	164
202 Harnstoffausscheidung	164
203 Harnstoffnachweis	165
204 Harnstoffreaktion bei chronischer Urämie	165
205 Harntransportstörung	166
206 Harnuntersuchung auf chemische Bestand- teile	167
207 Harnuntersuchung auf pathogene Keime	169
208 Harnuntersuchung mit physikalischen Methoden	169
209 Hartnup-Syndrom	170
210 Henle'sche Schleife	171
211 Hepatorenales-Syndrom	171
212 Herdnephritis	172

	Seite
213 Histokompatibilität und Nierentransplantation	173
214 Hodenatrophie	175
215 Hodenbiopsie	176
216 Hodenentzündung	176
217 Hodeninsuffizienz und foetale Mißbildungen	178
218 Hodenretention und Fertilitätsstörung	178
219 Hodenschwellung	179
220 Hodenschrumpfung als Komplikation der Hydrozelenbehandlung	180
221 Hodentorsion	180
222 Hodentubulusblutung	182
223 Hodentumore im Kindesalter	182
224 Hutter'sches Zeichen	183
225 Hydatide	184
226 Hydronephrose und Hydroureter	185
227 Hydronephrosis connatalis	186
228 Hydrozele	187
229 Hypalbuminämie	188
230 Hypercholesterinämie	189
231 Hyperkalzämiesyndrom	190
232 Hypernephrom	191
233 Hyperlipidämie	193
234 Hypertonia renovascularis	193
235 Hypokaliämie	196
236 Hypoproteinämie	197
237 Hypoproteinämie als idiopathische Störung	198
238 Hypoproteinämie beim nephrotischen Syndrom	199
239 Hypospadie	199
240 Hyposthenurie	200

241	Indigokarmin-test	200
242	Indikanurie	201
243	Infektionswege bei Harnwegsinfektionen	201
244	Inulin-Clearance	202
245	Ischuria paradoxa	203
246	Isosthenurie	204
247	Isotopenszintigraphie der Niere	204
248	Isotopennephrographie	205
249	Jod-Hippursäure	206
250	Juxtaglomerulärer Apparat	206

2. Begriffsdefinitionen:

Def	=	Definition
P.A	=	Pathologische Anatomie
Ät	=	Ätiologie
Sy	=	Symptomatik
Pro	=	Prognose
P.Phys	=	Pathophysiologie
Meth	=	Methode
Ind	=	Indikation
Ko	=	Komplikationen
Wirk	=	Wirkung
A.we	=	Auswertung
Pri	=	Prinzip

Abdominalhoden

- Def: Form des pathologischen Hodenhochstandes, wobei der Hoden im intraabdominalen Streckenabschnitt seines physiologischen Deszensusweges zu liegen kommt.
- P.A: Nach jahrelangem Bestehen zunehmend:
1. Atrophie der spermatogenen Tubuli und Verringerung der Spermatogenienzahl
 2. Ausgeprägte interstitielle Fibrose
- Pro: Unbehandelt immer Sterilität, bei optimaler Behandlung in 60 % der Fälle Zeugungsfähigkeit erreichbar. Rate maligner Entartungen 30 - 40 mal erhöht.

Abszeß im Nierenbereich

1. Perinephritischer Abszeß:

Progressive Eiteransammlung zwischen der Nierenkapsel und der perirenalen Faszie als Folge einer Staphylokokkeninfektion der Niere oder als Komplikation der fortgeschrittenen Nierenentzündung.

Perirenale Abszesse erreichen beträchtliche Größe und wölben sich in weit fortgeschrittenem Zustand über den Darmbeinkamm im Lendendreieck vor.

P.A: Beginn als perirenale Fettgewebszellulitis, die zu einem Abszeß einschmilzt.
Sekundär Hydronephrose durch Ureterkompression möglich.

Sy: Symptomatik abhängig von der Erregervirulenz, septische Bilder möglich.
Flankenschmerz, druckschmerzhaftes Resistenz in der Nierengegend, manchmal Pleuraerguß.

Pro: Gute Prognose, wenn der Abszeß von einer primären Nierenerkrankung herrührt, bei ausreichender Therapie. Bei erheblicher Nierenschädigung Nephrektomie notwendig.

2. Paranephritischer Abszeß:

Der paranephritische Abszeß besteht in einer Ansammlung von Eiter außerhalb der Fascia perirenalis. Er tritt oftmals als Ursache extrarenaler Erkrankungen auf, besonders im Gefolge eines Entzündungsprozesses der Wirbelsäule.

Acetest

Def: Schnelltest zum Nachweis von Ketokörpern im Harn. Semiquantitative Abschätzung mittels Farbskala.

Meth: Nitroprussidnatriumreaktion.

Nach Auftropfen von ketokörperhaltigem Urin Verfärbung der weißen Testtabletten nach violett, dann Farbskalavergleich.

Acidosis renalis

Def: Unter einer renalen Acidose versteht man ein Symptom, das durch Insuffizienz der Niere, H-Ionen in ausreichender Zahl zu sezernieren ausgelöst wird.
Die Konstanz zwischen H-Ionen und OH-Ionen ist dann im Blutplasma nicht mehr gewährleistet.

Diesem Symptom liegen verschiedenartige Störungen der tubulären Funktion zu Grunde:

1. Idiopathische tubuläre Acidose Typ Albright
2. Infantile passagere tubuläre Acidose Typ Lightwood
3. Renale Acidose bei Debré-Detoni-Fanconi-Syndrom
4. Renale Acidose beim Lowe-Syndrom
5. Metabolisch bedingte Nephrokalzinose
6. Vitamin-D-Intoxikation
7. Prärenale Stoffwechselstörungen (Galaktosämie, Morbus Wilson)
8. Akutes Nierenversagen
9. Chronische glomeruläre Insuffizienz:
Urämische Acidose mit gedrosselter Ammoniogenese.

Adipositas und Genitalentwicklung

- Def: Fettleibigkeit bedingt durch eine hypothalämische Reaktionsstörung, sekundäre hypophysäre Ausfallerscheinungen im Rahmen der Dystrophia adiposogenitalis (Morbus Fröhlich)
- P.A: Genitale Hypoplasie und mangelnde Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale bei Adipositas.
- Ät: Entzündliche oder tumoröse Prozesse des Hypophysenzwischenhirnsystems.
- Sy: Fettleibige, träge Kinder mit retardierter körperlicher und geistiger Entwicklung und vermehrtem Schlafbedürfnis.
- Pro: Abhängig vom Grundleiden

Adrenogenitales Syndrom

Def: Klinischer Symptomenkomplex auf der Basis einer Nebennierenrinden-Dysfunktion, bedingt durch verschiedene Enzymdefekt-Blockaden der Cortisolbildung.

1. Kongenitales AGS:

Führt bei weiblichen Feten zu einem Pseudohermaphrod. femininus meist mit Klitoris-hypertrophie, bei Knaben Hyperpigmentation des Skrotums

2. Erworbenes AGS:

Postfetales Auftreten der Störung. Bei Mädchen heterosexuelle Virilisierung, Pseudopubertas Praecox und Virilisierung.

Bei Knaben Pseudopubertas praecox mit nicht ausreifenden Testes, großem Penis und frühzeitiger Sexualbehaarung.

Vorzeitiger Epiphysenschluß um das 10. Lebensjahr bedingt Wachstumsstillstand.

3. a) Endogen induz. AGS

b) Exogen induz. AGS

Ät:

1. Kongenitales AGS:

Störung der Cortisolbildung durch rezessiv vererblichen Enzymdefekt

2. Erworbenes AGS:

NNR-Hyperplasie oder Tumor.

3. a) Endogen induziertes AGS:

Androgenproduzierter Tumor der Mutter während der Schwangerschaft

b) Exogen induziertes AGS:

Behandlung Schwangerer mit androgen wirksamen Stoffen.

P.Phys:

1. Unkompliziertes AGS:

Partieller 21-Hydroxylasemangel bedingt eine Anhäufung von 17-Hydroxyprogesteron, Cortisolmangel bedingt eine erhöhte ACTH-Produktion durch den HVL.

2. AGS mit Salzverlustsyndrom:

Kompletter 21-Hydroxylasemangel. Verhinderung der Bildung des Mineralocorticoids Desoxycorticosteron führt zu gefährlichen Salzverlusten mit Erbrechen und Exsikkose.

3. AGS mit Hypertonie:

Seltenste Form durch Fehlen der 11-Hydroxylase; führt zur Ansammlung von Desoxycorticosteron, dies bewirkt klinisch einen Hypertonus.

Pro:

1. Bereits eingetretene Virilisierungserscheinungen sind irreversibel.
2. Gut nur bei optimaler Hormonsubstitution bzw. Elektrolytsubstitution, sonst dubiös, besonders beim Hinzutritt von Zweiterkrankungen.
3. Beim erworbenen AGS abhängig vom Grundleiden.

Agenesie der abdominalen Muskulatur und Urodysplasie

- Def: Seltenes, angeborenes Mißbildungssyndrom komplexer Natur aus drei Hauptbestandteilen:
1. Defekt der Bauchdeckenmuskulatur, besonders des M. rectus abdominis.
Dieser Defekt behindert grob die Atemfunktion und gefährdet die Betroffenen pulmonal.
 2. Urodysplasie mit Megazystis, Megaureteren, Hydronephrose; Kryptorchismus häufig
 3. Häufig zusätzlich andere Fehlbildungen der Extremitäten, des Rückenmarkes, der Nieren, des Herzens und intestinale Malrotation.
- P.A: Generalisiertes Defizit an glatter Muskulatur in den ableitenden Harnwegen.
Sekundär renale Insuffizienz und pulmonale Veränderungen.
- Ät: Embryonale Hemmungsmißbildung unbekannter Ätiologie.
- Sy: Auffallend ungeformtes Abdomen mit runzeliger, schlaffer Haut. Die Kinder können sich meist nicht aus dem Liegen aufsetzen.
Symptome der Harntransportstörung und von pulmonalen Infektionen.
- Pro: Sehr schlecht:
20 % der Kinder werden bereits tot geboren, die Hälfte stirbt bereits in den ersten Lebenswochen.

Albarran - Hebel

Def: Der Albarran - Hebel dient zum Bewegen der
Harnleiterkatheter beim Einführen in die
Ostien im Rahmen einer Zystoskopie.
Er ist am Zystoskopschaft befestigt und kann
durch ein feines Gestänge mit Trieb-
rad auf- und niedergeklappt werden.

Albright - Buttler - Bloomberg Syndrom

- Def: Familiär vorkommende renale, Vitamin-D-resistente Rachitis mit Phosphatdiabetes, auf Grund einer Tubulusstörung mit mangelhafter Phosphatrückresorption und Phosphaturie bzw. Hypophosphatämie.
Überwiegen des weiblichen Geschlechts.
- P.A: Spätrachitis mit Osteomalazie
- Ät: Geschlechtsgebunden, dominant vererbliche tubuläre Störung.
- Sy: Minderwuchs;
Hyperphosphaturie,
Erhöhte alkalische Phosphatase.
- Pro: Mit der physiologischen Wachstumsverlangsamung bessern sich meist die floriden rachitischen Symptome.

Albright - Probe

- Def: Langfristige Säurebelastungsprobe der Niere zur Prüfung ihrer Fähigkeit, das Säurebasengleichgewicht (Isohydrie) durch Rückresorption von Bikarbonaten aufrechtzuerhalten.
- Meth: 5-tägige Säurebelastung mit NH_4Cl 100 g / kg Körpergewicht / die.
Feststellung der Säureausscheidung im Urin in Proben und im 24-Stunden-Harn.

Albuminurie bei orthostatischem Syndrom

- Def: Intermittierendes Auftreten von Eiweiß im Harn, besonders bei Lage- und Haltungswechsel infolge einer hämodynamischen Anpassungsstörung durch orthostatische Kreislaufdysregulation.

Das Symptom der Albuminurie tritt hierbei im Zusammenhang eines neurozirkulatorischen Astheniesyndroms mit Adynamie, Schwindel, Erbrechen und Ohnmachtzuständen in Erscheinung.

Albustix

- Def: Halbquantitativer Schnelltest zur routinemäßigen Bestimmung von Eiweiß im Harn.
- Meth: Die Teststäbchen enthalten Tetraphenolbromblau im Zitratpuffer.
Nach Eintauchen in den Harn wird ein Farbumschlag nach grünblau ab 9 mg% Eiweiß sichtbar.
Semiquantitative Abschätzung mittels Farbskala-vergleich.

Alkalibelastung nach Sellard

- Def: Nierenfunktionstest zur Überprüfung der Alkaliausscheidungsfähigkeit der Niere:
Die normal arbeitende Niere scheidet überflüssiges Alkali sofort aus.
- Meth: Nach Gaben von 5 g Natriumbikarbonat in 2-stündigem Intervall tritt bereits nach der 1. oder 2. Gabe eine alkalische Urinreaktion auf.

Alkalireserve syn Standartbikarbonat

- Def: Unter der "Alkalireserve" versteht man den Bikarbonatgehalt des Blutes unter Standardbedingungen:

O_2 -Sättigung, $37^\circ C$, $pCO_2 = 40 \text{ mmHg}$

Normalwert: 25 mval/l

Schwankungsbereich: 22-28 mval/l

Dieser Wert drückt das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes aus.

Das System Kohlensäure (H_2CO_3)/Bikarbonat (HCO_3) stellt dabei das wichtigste Puffersystem des Blutes zur Konstanthaltung des aktuellen pH-Wertes (7,38 - 7,44) dar.

Alkalose

Def: Sinkt die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes durch Basenüberschuß oder Säuredefizit, liegt eine Alkalose vor mit einem pH-Wert von über 7,41.

Die Kohlensäurekonzentration nimmt ab, der Standardbikarbonatwert zu.

Nach der Pathogenese unterscheidet man:

1. Metabolische Alkalose:

Stoffwechselbedingter H-Jonen-Verlust durch Magensaftverlust, exzessive Natriumbikarbonataufnahme oder bei renal-hypokaliämischen Alkalosen mit gesteigerter H-Jonen Ausscheidung im Urin.

2. Respiratorische Alkalose:

Hyperventilatorische Abnahme des pCO_2 mit erhöhtem pH-Wert.

Nach dem Grad der wirksamen Gegenregulationsmechanismen unterscheidet man:

1. Kompensierte Alkalose:

Rückverschiebung des pH-Wertes durch vermehrte HCO_3 -Ausscheidung der Niere bzw. durch Hypoventilation.

2. Dekompensierte Alkalose:

Überschreitung der gegenregulatorischen Kompensationsmechanismen mit der Folge einer Alkaliämie.

Alkalose mit Hyperkaliämie

Def: Zu einer hyperkaliämischen Alkalose kommt es im Rahmen einer Tubulusfunktionsstörung mit Störung der Bikarbonat-Rückresorption, H-Ionensekretion und der Kalium- und Ammoniakabscheidung.

Alkalose mit hypokaliämisch-hypochlorämischer Entgleisung

Def: Angeborene im Neugeborenenalter auftretende Stoffwechselstörung mit Störung des Säure-Basenhaushaltes durch Erhöhung der Ausscheidung saurer Valenzen; dadurch bedingt Hypochloridämie und Hypokaliämie mit Alkalose.

Ät: Erhöhte Carbonhydrase-Aktivität, besonders in der Darmmukosa.

Sy: Durchfälle mit starksaurer Reaktion schon kurz nach der Geburt.

Pro: Gut, bei ausreichender diätetischer Behandlung.

Alkaptonurie

- Def: Angeborene, intermediäre Aminosäurestoffwechselstörung im Phenylalanin- und Tyrosinhaushalt.
- Sie ist bedingt durch das Fehlen eines Leber-
enzym, der Homogentisinsäureoxydase, das für
die Oxydation der Homogentisinsäure nötig ist.
Durch das Fehlen des Enzyms wird die Homo-
gentisinsäure unverändert im Harn ausgeschieden.
Nach längerem Stehenlassen färbt sich der Urin
braun, weil sich vermehrt Melanin durch Oxydation
der Homogentisinsäure bildet, besonders nach
Alkalizusatz.
Die Alkaptonurie tritt klinisch meist nach dem
dritten Lebensjahrzehnt in Erscheinung, Männer
sind häufiger betroffen.
- P.A: Ab 4. Lebensjahrzehnt:
Ochronose des Skelettsystems
Knorpeldegeneration und Arthritis
Olivbraune Corneaeinlagerungen.
- Ät: Stoffwechselleiden durch rezessiv-vererblichen
Enzymdefekt.
- Sy: Braune Flecken in Windeln und Kleidung durch
Urinhomogentisinsäure.
Im Erwachsenenalter Fleckung der Nasen- und
Ohrknorpel (Ochronose).
- Pro: Prognose quoad vitam gut, aber keine thera-
peutische Beeinflussung des pathologischen
Stoffwechselgeschehens möglich.

Alport - Syndrom

Def: Hereditäre Nephropathie mit progredienter Niereninsuffizienz mit progredienter Schwerhörigkeit bzw. Taubheit und abnormer Häufigkeit anderer Organmißbildungen (Augen).

Das Syndrom hat enge Beziehung zum Hydroxyprolinämiesyndrom und anderen Aminoazidurien.

P.A: Mischnephritis mit glomerulären, tubulären und interstitiellen, sowie vaskulären Veränderungen. Kongenitale Katarakt und Sphärophakie nicht selten.

Ät: Dominant vererbliche Störung mit angeborener Organminderwertigkeit (hypogenetische Nephritis)

Sy: Albuminurie
Essentielle Hämaturie
Aminoacidurie.

Pro: Schlecht;
Tod meist durch Niereninsuffizienz.

Ambigonadismus syn.: Hermaphroditismus verus

- Def: Gleichzeitiges Vorhandensein von männlichem und weiblichem Gonadengewebe bei einer Person.
- P.A.: Äußeres Genitale, das alle Zwischenstufen zwischen männlichem und weiblichem Aspekt zeigen kann.
- Karyogramm: Männliches oder weibliches Kerngeschlecht mit Überwiegen der chromatinpositiven Hermaphroditen.
 Meist XX - Typus, selten XX/XXX oder XO/XY.
- Ät.: Störung der Gonadendifferenzierung während der Fetalzeit. Ursache unbekannt.
- Pro.: Abhängig vom Mißbildungsgrad. Höhere Tumorraten des Gonadengewebes.

Aminonucleosid - Nephrose

- Def.: Das aus dem Puromycin stammende Aminonucleosid erzeugt experimentell im Tierversuch bei Ratten und Mäusen ein nephrotisches Syndrom.
 Dieses eignet sich als Testmodell für die Forschung.

Ammoniak-Ausscheidung

Def.: Ammoniak wird in den Tubuluszellen der Nierenrinde hauptsächlich aus den Aminosäuren Glutamin und Glycin gebildet, welche dorthin zum größten Teil von der Tubulusflüssigkeit, zum kleineren Teil vom Blutweg her gelangen und desaminiert werden.

Der Abtransport des entstehenden Ammoniaks aus den Nieren erfolgt nicht nur über den Urin, sondern auch über das Nierenvenenblut.

Experimentell hängt die ausgeschiedene Ammoniakmenge vom pH-Wert des Blutes ab, das heißt, sie nimmt bei sinkendem pH-Wert linear zu.

Bei chronischer Azidose trägt vor allem die erhöhte Ammoniakbildung zur Säureeliminierung bei.

Amyloidose und nephrotisches Syndrom

Def.: Unter Amyloidose versteht man eine primär oder sekundär auftretende Störung des Eiweißstoffwechsels, die mit Bildung des Paraproteins Amyloid, das den Antikörpern nahesteht, und das in verschiedenen Geweben als homogenamorphe Substanz abgelagert wird, einhergeht.

Sowohl bei der primären Systemamyloidose als auch bei den sekundären Formen können die Nieren befallen werden. Es entsteht dann durch erhebliche Eiweißausscheidung ein nephrotisches Syndrom.

Nach der Ablagerungsart des Amyloids in der Niere ergeben sich zwei Typen mit klinisch unterschiedlichen Bildern:

1. Kapillärer Typ
2. Arterieller Typ

P.A.: 1. Kapillärer Typ: Amyloidablagerung im Bereich der Glomerulumschlingen (Mesangium, Kapillaren)

2. Arterieller Typ: Gleichzeitiges Befallensein der Glomerula und des Vas afferens mit der Folge einer Amyloidschrumpfnieren; fettige Degeneration der Tubuluszellen, Fettzylinder und ovale Fettkörper im Harn.

Ät.:

1. Primäre Amyloidose:

Unbekannte Ursache ohne nachweisbar vorausgegangene Grundkrankheit.
2. Sekundäre Amyloidose:

Chronische Eiterungen bei Tuberkulose, rheumatischer Arthritis, chronischer Osteomyelitis, Colitis ulcerosa
Einige maligne Tumore (z.B. multiples Myelom).

Sy.: Nephrotisches Syndrom mit großer Eiweißausscheidung,
Dysproteinämie und Lipidämie.
Ödemneigung.
Beim arteriellen Typ rasch Niereninsuffizienz-
syndrom

Pro.: Infaust bei Nierenbefall, Tod meist in
1 - 3 Jahren.

Anämie bei Niereninsuffizienz

Def.: Bei schweren Nierenerkrankungen, die mit schwerer
renalener Funktionsstörung und Insuffizienz einher-
gehen, werden bestimmte Anämieformen beobachtet,
die man auf Grund ihrer Ätiologie als "renale
Anämie" bezeichnet:

1. Aplasie bzw. Hypoplasie des Erythrozytensystems
bei Niereninsuffizienz:

Blutbild: Normozytäre, normochrome Anämie mit
später auftretender Poikilozytose und
auftretenden Stachelzellen.

Granulo- und Thrombopoese normal.

Ätiologie: Niereninsuffizienz mit Störung des
Erythropoietin-Mechanismus bzw.
dessen Ausschüttung.

2. Toxisch-hämolytische Anämie auf Grund einer
Azotämie (Retention harnpflichtiger Substanzen
im Blut)

Blutbild: Normochrome bis hypochrome Anämie mit
vermehrten Retikulozyten im peripheren
Blut durch gesteigerte Retikulozytose.
Kernhaltige Erythrozytenvorstufen.

Ätiologie: Schwere Nierenerkrankungen die mit Azotämie einhergehen.
Die retinierten harnpflichtigen Substanzen im Blut wirken als endogene Noxen hämolysierend auf die Erythrozyten.
Außerdem Schädigung der Erythrozytenbildungszentren im Knochenmark.

Aneurysma der Nierenarterie

- Def.: GefäBausweitungen und Ausstülpungen der Nierenarterie oder ihrer Äste.
- P.A.: Wandfibrose mit zerstörtem elastischem und muskulärem Gewebe.
- Ät.:
1. Kongenitale lokale Minderwertigkeit der Arterienwand,
2. Nierenarterienstenosen
3. Bakteriell bedingte Wandnekrosen.
- Sy.: Schmerzen, Hämaturie.
Auskultatorisch: Aneurysmageräusch.
Hypertonie (bei 25 %).
- Pro.: Unterschiedlich, Rupturgefahr

Angiographie der Nierenarterien synonym Renovasographie

Def.: Röntgenologische Darstellung der arteriellen Nierengefäße durch Injektion eines trijodierten, wasserlöslichen Kontrastmittels.

Ind.: 1. Absolute:

- a) Nachweis pathologischer Gefäße bei unklarer Hypertonie im Kindesalter, wenn urographisch und isotopenephrographischer Hinweis auf Minderdurchblutung der Niere besteht.
- b) Vor plastischen Operationen an den Nierengefäßen.

2. Relative:

- a) Intraoperativ bei Wilmstumorverdacht,
- b) Unklare Nierentraumata.

Ko.: Hohe Strahlenbelastung, Komplikationen selten.

Angiotensin

Def.: Polypeptid, das aus dem in der Leber gebildeten α_2 -Globulin Angiotensinogen im Serum durch die Protease Renin abgespalten wird. Dabei entsteht zunächst Angiotensin I (Deka-peptid), das durch ein "converting enzyme" in die eigentliche Wirkform Angiotensin II (Oktapeptid) umgewandelt wird.

Zerstörung erfolgt durch die Peptidase Angiotensinase.

- Wirk.:
1. Pressorwirkung auf die glatte Gefäßmuskulatur
 2. Stimulierende Wirkung auf die glatte Muskulatur von Darm und Uterus
 3. Stimulierung der Aldosteronproduktion
 4. Renale Hämodynamik: Abnahme des Glomerulumfiltrates und der Nierendurchblutung.

Aniridie und Wilmstumor

Def.: Unter einer Aniridie versteht man das Fehlen der Iris, angeboren oder auf Grund einer Verletzung.

Die angeborene Form ist einfach autosomal-dominant vererblich.

Beziehungen zum Wilms-Tumor:

Aus noch ungeklärten Zusammenhängen haben ca. 15 % der Kinder mit Wilmstumor eine Aniridie.

Diskutiert wird die Frage, ob dieser Zusammenhang ein Hinweis darauf sei, daß äußere Noxen (Röntgenstrahlen, Chemikalien) als realisierende, transplazentar wirksame Faktoren allgemeiner Art oder auch genetische Einflüsse, ontogenetisch bei der Entstehung des Wilmstumors und der Aniridie wirksam sind.

Das Symptom Aniridie hat in vereinzelt Fällen zur Erkennung des Wilmstumors geführt.

Anomalie des weiten Blasenhalses

- Def.: Congenitale Harnröhrenanomalie kleiner Mädchen, die intra mictionem uretherographisch feststellbar wird und strukturell der ballonierten Harnröhre nahesteht.
- P.A.: Uretherographisch nachgewiesene miktionele Zwiebelform der Harnröhre mit collarer Betonung.
- Ät.: Congenitale Harnröhrenmißbildung führt zu mangelhafter muskulärer Maturation.
- Pro.: Gut, weil durch Bougierbehandlung eine funktionelle muskuläre Maturation eintritt.
Dubios beim Vorhandensein eines assoziierten Refluxes mit seinen Folgen für N₁erenbecken und Niere.

Anorchismus

- Def.: Unter Anorchismus, der extremsten Form des hypergonadotropen Hypogonadismus, versteht man das sehr seltene Fehlen beider Hoden, mit der Folge einer allgemeinen Wachstumsstörung.
- P.A.: Anarchie, meist kombiniert mit anderen Mißbildungen. Derivate des Wolff'-Ganges im Skrotum nachweisbar.

Ät.: Unbekannt

Sy.: Ausbildung eines Kastrationssyndroms.

Pro.: Sterilität, Kastrationssyndrom therapeutisch
beeinflußbar.

Anorexie

Def.: Appetitlosigkeit mit Herabsetzung des Nahrungs-
aufnahmetriebes;
Die echte Anorexie, die bei Kindern eine große
Rolle spielt, kommt im Kindesalter in 2 ätiolo-
gischen Formen vor:

1. Organisch bedingte Anorexien
2. Funktionell bedingte Anorexien

1. Organische Anorexien:

Bei Neugeborenen mit intrakraniellen Blutungen
und Hirnstörungen verschiedener Genese.
Bei Herzfehlern.
Bei älteren Kindern meist akute oder chronische
Infektionskrankheiten,
magenbelastende Medikamente: Sulfonamide, PAS,
INH, Antibiotika.
Latenter Vitaminmangel.

2. Funktionelle Anorexien: Anorexia nervosa
Reifestörung psychogenen Ursprungs bei Mädchen
gehäuft; als sogenannte Pubertätsmagersucht
auftretend, geht sie mit extremer Kachexie
einher.

P.A.:

Ät.: s. Definition

Sy.:

Pro.: Abhängig vom Grundleiden bei organischen Formen;
psychogene Formen manchmal sehr therapie-
resistent

Antibiogramm

Def.: Bestimmung der Empfindlichkeit klinisch isolierter
Bakterien gegenüber Antibiotika und Chemo-
therapeutika, vorwiegend durch Diffusionstestver-
fahren.

Meth.: Routinemäßig erfolgt der Resistenztest, dessen
Ergebnis das Antibiogramm darstellt im halb-
quantitativen Papierblättchenloch- oder Zylinder-
testverfahren.

Impfstriche der zu prüfenden Keime und eines
Standartvergleichskeimes werden strahlenförmig an
das, das Therapeutikum enthaltende, Blättchen
herangebracht.

Danach Bebrütung über 16 Stunden bei 37° C.

A.we.: Die im Blättchen enthaltenen wachstumshemmenden
Substanzen diffundieren in die umgebenden Keim-
ausstriche und erzeugen - je nach Wirksamkeit -
verschieden große Hemmzonen.

Die Größe der Hemmhöfe wird mit der des Standardkeimes verglichen und so die wirksamste Substanz ermittelt.

Antikörpermangelsyndrom

Def.: Selektives Fehlen der elektrophoretischen Eiweißfraktion der Gamma-Globuline wird als Agammaglobulinämie oder Antikörpermangelsyndrom bezeichnet. Dabei können eine bis mehrere Immunglobulinfraktionen (IgG, IgA, IgM) fehlen oder stark vermindert sein.

Folgende Formen sind zu unterscheiden:

1. Kongenitale, rezessive geschlechtsgebundene Form bei Knaben.
2. Erworbene, idiopathische Form.
3. Sekundäre Formen bei Neoplasien des lymphatischen Systems (Morbus Kahler, Morbus Waldenström), Nephrosen und Lebererkrankungen.

P.A.: Fehlen oder Verminderung der normal funktionierenden Plasmazellen oder großer lymphatischer Elemente im RES.

Sy.: Wiederholte bakterielle Infekte.

Pro.:

1. Bei lebenslanger Substitution ist die Prognose der kongenitalen Form nicht schlecht, eine relativ erhöhte Infektanfälligkeit aber bleibt bestehen.
2. Sekundäre Formen: abhängig vom Grundleiden.

Anurie

Def.: Vollkommenes Sistieren der Harnabsonderung wird als Anurie bezeichnet.

Der Begriff ist im engeren Sinne allgemein dem Versagen der Harnsekretion in der Niere vorbehalten, im weiteren Sinne wird er auch im Sinne einer Miktionsstörung, z.B. bei vollständigem Harnröhrenverschluß durch Atresie, gebraucht.

Anurie kann im weiteren Sinne prärenal, renal und postrenal entstehen, bei den ersten beiden als sekretorische, bei letzterem als exkretorische Störung.

Man unterscheidet nach der Ursache der Anurie folgende Formen:

1. Verschlußanurie aus mechanischen Ursachen:

Uretero-Nephrolithiasis,
Tumore,
Mißbildungen.

2. Reflektorische Anurie

3. Kardiale Anurie (Herzinsuffizienz,
Vasomotorenkollaps)

4. Renale Anurie

Niereninfarkt,
protrahierte Hypoxämie der Niere,
allergische Schockreaktionen,
Vergiftungen,
Hämoglobinämie, Hämolyse,
Myoglobinämie
Elektrolytstörungen
Nephritis,
Schrumpfniere.

Anurie bei Neugeborenen

Def.: Unter der physiologischen Anurie bei Neugeborenen versteht man die fehlende oder sehr geringe Urinausscheidung in den ersten 2 - 3 Tagen nach der Geburt.

Unmittelbar post partum wird allerdings eine erste Harnportion abgegeben.

Diese physiologische Anurie ist bedingt durch die Dehydratation unter der niedrigen Flüssigkeitszufuhr im Rahmen der Geburt und läßt sich durch Flüssigkeitszugaben leicht beheben.

In den darauf folgenden Lebenstagen wird die Urinentleerung mit steigender Trinkmenge häufiger und die Anurie weicht einer Pollakisurie mit 20 - 30 Entleerungen pro Tag.

Anurie durch postrenale Ursachen

Def.: Der Begriff der Anurie (Sistieren der Harnproduktion) wird, weiter gefaßt auch im Sinne einer echten Miktionsstörung verwendet:
Die Pathogenese der Anurie ist dann postrenalere Ursache und es liegt dann eine Form der Anurien aus mechanischer Ursache vor.

Ursachen der postrenalen Anurien sind alle zu einer absoluten Harnsperrung führenden Krankheiten:

z.B. Mißbildungen der ableitenden Harnwege
Tumorkompression
Nephro-Ureterolithiasis.

Anurie durch reflektorische Mechanismen

Def.: Vollkommenes Sistieren der Harnproduktion auf Grund einer individuellen Reflexbereitschaft durch Änderung der Kreislaufverhältnisse der Niere, Gefäßkurzschlüsse oder neurohormonale Beeinflussung durch den Hypophysenvorderlappen mit Steigerung der tubulären Rückresorption.

Leitung des Reflexes, der zur Hypoxämie durch Mangel durchblutung der Niere führt, über afferente, sympathische Bahnen und den Grenzstrang zum Rückenmark, dann über efferente Bahnen, den Nervus splanchnicus und Rami communicantes des 1. und 2. Lumbalganglions.

Appendix epididymidis Synonym Morgagni Hydatide

Def.: Rudimentäre Anhängsel (Hydatiden) am Nebenhoden, die aus kleinen Bläschen bestehen, die mit Gewebswasser erfüllt sind.
Es handelt sich dabei um hantelförmige Gebilde von 4 - 15 mm Länge und 3 - 8 mm Durchmesser.

Entwicklungsgeschichtlich stellt die Appendix epididymitis einen Rest der Urniere (Wolff'-Körper) dar.

P.A.: Plötzliche Torquierung ist in seltenen Fällen möglich, wenn es sich um langstielige Gebilde handelt, die in einer weiten Tunica vaginalis testis liegen.

Sy.: Plötzlich einsetzender Schmerz, wie bei der Hodentorsion.

Pro.: Gut.

Appendix paradidymidis syn Giraldes-Organ

Def.: Wenig gestielte, blind endigende, zystische Kanälchen in den Hüllen des Nebenhodens.
Wie die Appendix funiculi spermatici proximalis determinativ nicht zur Morgagni-Hydatide gehörend.
Torsion wie bei Appendix epididymidis möglich.

Appendix testis

Def.: Rudimentäre Anhängsel am Hoden, die aus kleinen, gewebswassergefüllten Bläschen bestehen.

Die Hydatide am Hoden entstammt entwicklungs-
geschichtlich den Resten des cranialen Anteils
des Müller-Ganges, der sich bei Mädchen zu
Uterus und Vagina umbildet.

Torsion wie bei Appendix epididymidis möglich.

Ariboflavinose

Def.: Zur Ariboflavinose kommt es durch ungenügende
Aufnahme von Riboflavin (Vitamin B₂), im Kindes-
alter besonders durch ungenügende Milchernährung.

Der gesteigerte Bedarf an Vitamin B₂ bei Fieber,
reichlicher Kohlehydraternährung oder Thyreo-
toxikose kann ebenfalls zu einem Mangel führen.

Sy.: Vielschichtige Symptomatik: Orale Blässe, Mund-
winkelrhagaden, Seborrhoe, Conjunktivitis,
Photophobie, Dystrophie, Ödeme, Anämie.

Pro.: Gut, bei rechtzeitiger Vitaminsubstitution.

Arteriae arcuatae

Def.: Arterien des Nierenkreislaufes, die aus den
Arteriae interlobares entspringen und einen mehr

zirkulären Verlauf entlang der Mark-Rindengrenze der Pyramidenbasis nehmen.

Von den Aa. arcuatae aus gehend werden Rinde und Mark mit Blut versorgt.

Arteriae interlobares

Def.: Die Aa. interlobares sind Äste der Arteria renalis, die sich im Sinus renalis zwischen Nierenparenchym und Nierenbecken aufteilt. Sie ziehen im Bereich der Columnae renales ein kurzes Stück radiär, und teilen sich erneut in die Arteriae arcuatae.

Arteriae interlobulares

Def.: Die Arteriae interlobulares (auch Arteriae corticales radiatae) ziehen aus den Arteriae arcuatae in die Rinde. Von ihnen gehen die Arteriolae afferentes aus, die das Glomerulum mit Blut versorgen.

Arterio-venöse O_2 -Differenz (AVD_{O_2}) und O_2 -Verbrauch der Niere

Def.: Die Niere ist mit 4 ml/g Gewebe das am stärksten durchblutete Organ. Dies ist nicht der Ausdruck einer hohen Stoffwechselaktivität, sondern funktionell mit den Regulationsaufgaben der Niere im extrazellulären Elektrolyt- und Wasserhaushalt verknüpft.

Die Niere hat daher ein Sauerstoffüberangebot, das nur zu einem kleinen Teil extrahiert wird. Die AVD_{O_2} beträgt nur 1,7 Vol-% gegenüber der von 4,5 Vol-% des Gesamtkreislaufs.

In neueren Untersuchungen wurde bewiesen, daß der Sauerstoffverbrauch der Niere eine lineare Beziehung zur Na^+ -Resorption aufweist, so daß 6,9 - 7,7 mEq Na^+ pro 1 mEq O_2 transportiert werden; ein kleiner Teil des Sauerstoffs wird für andere aktive Resorptions- und Sekretionsmechanismen verbraucht.

Als basaler O_2 -Verbrauch wird der Verbrauch der nichtfiltrierenden Niere (arterieller Druck unter 50 mmHg) und fehlender Natriumnettoresorption bezeichnet. Er beträgt 0,4 - 0,45 mEq O_2 / 100 g Gewebe x Minute und gleicht damit dem Ruheumsatz anderer vergleichbarer Organe.

Der Gesamt- O_2 -Verbrauch setzt sich zu etwa einem Drittel aus dem basalen O_2 -Verbrauch und zu zwei Dritteln aus dem Na^+ -Resorptionsverbrauch zusammen.

Arteropathia calcificans infantium

Def.: Calcinose der Arterien, besonders der Coronararterien, beim Säugling durch verschiedene intrauterine Schädigungen wie Hydramnion, Nephropathien, Morbus hämolyticus fetalis und Calciumstoffwechselstörungen.

Tierexperimentell kopierbar.

Atrophie der Nieren

Def.: Verkleinerung der Nieren durch primären Untergang der Harnkanälchen und sekundäre Inaktivitätsrückbildung der zugehörigen, dann funktionslosen Glomeruli.

Formen: 1. Senile Nierenatrophie.
2. Druckatrophie durch Tumoren oder Zysten.

P.A.: 1. Epithelienschwund in den Harnkanälchen.
2. Basalmembranverdickung und Hyalinisierung der kapillären Glomeruli.
3. Lipofusazineinlagerung im Bereich der Nebenteile.

Autoregulation der Nierendurchblutung

Def.: In den Glomerulumkapillarschlingen wird, durch entsprechende Kontraktion des Vas afferens bei arteriellen Drucken über 90 mmHg, ein Druck von 85 mmHg konstant gehalten. Er bewirkt, daß bei höheren arteriellen Drucken der effektive Filtrationsdruck und damit die glomeruläre Filtrationsrate, wie auch der Plasmadurchstrom durch die Niere konstant bleiben.

Bei Aufhebung der Autoregulation (z.B. durch Papaverin) kommt es bei höherem Druck zum Zerreißen der Glomerulumkapillarschlingen und Blutübertritten in den Kapselraum.

Azidose

Def.: Sinkt der in engen Grenzen konstant gehaltene pH-Wert des Blutes (Normalwert 7,4) unter 7,38 durch Steigerung der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes, so heißt dieser Zustand Azidose.

Nach der Henderson-Hasselbach' Gleichung .
$$\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{HCO}_3^-) - \log (\text{H}_2\text{CO}_3) ,$$

ist dann die Kohlensäurekonzentration erhöht, das Standardbikarbonat vermindert .

Nach der pathogenetischen Entstehung unterscheidet man:

1. Metabolische Azidose:

Stoffwechselbedingt, durch im Blut bei Stoffwechselstörungen auftretende Säuren wird ein Teil des Standardbikarbonates zum Neutralisieren der Säuren verbraucht. Es entsteht das Natriumsalz der Säure, während CO_2 (aus NaHCO_3) freigesetzt wird.

2. Respiratorische Azidose:

Erhöhung der CO_2 -Spannung in der Alveolarluft durch Hypoventilation, aus der eine erhöhte Kohlensäurekonzentration im Blut resultiert.

Graduell wird die Azidose in zwei Formen eingeteilt:

1. Kompensierte Azidose:

Die pH-Verschiebung des Blutes zur saueren Seite bewirkt gegenregulatorisch eine Hyperventilation, die zum Absinken der CO_2 -Spannung der Alveolarluft führt, mit Rückverschiebung des pH-Wertes zum Normalwert.

2. Dekompensierte Azidose:

Die Menge der im Blut vorhandenen Säuren überschreitet die Kompensationskapazität der Gegenregulationsmechanismen, der pH-Wert bleibt erniedrigt (Azidämie).

Sy.: Bei dekompensierter Azidose: Bewußtseinsstörungen bis Koma, Kussmaul-Atmung.

Azidose mit Rachitis

Def.: Seltene Azidoseform vom Typ Boyd-Stearns, die meist im Säuglingsalter beginnt und fast immer mit einer renalen Rachitis kombiniert ist.

Bei der pathogenetisch noch unbekannten Erkrankung, die mit Polyurie, intermittierender Glucosurie, Isosthenurie und Albuminurie klinisch in Erscheinung tritt, liegt eine hypochlorämische Azidose mit verminderter Alkalireserve und verminderten Chloriden im Plasma vor.

Azidose nach Diamox-Behandlung

Def.: Das Sulfonamid Diamox (Carboanhydrasehemmer) soll nach langdauernder Gabe einen auslösenden Faktor für Nierenschädigungen darstellen: Das Auftreten einer renalen hyperchlorämischen Azidose wurde beschrieben.

Balkenblase

- Def.: Kompensatorische Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur durch lange bestehendes distales Hinderniß oder durch eine neurogene Erkrankung der Blase.
- P.A.: Balkenartige Muskelwülste mit dazwischenliegenden Mulden, den sogenannten Pseudodivertikeln, im zystoskopischen Bild.
- Ät.: s. Definition
- Sy.: Miktionsstörungen
- Pro.: Abhängig von der Grundkrankheit.

Barr-Körperchen

syn Geschlechtschromatin

- Def.: Etwa 1 - 2 μ große, der Kernmembran oder dem Nucleolus anliegende Chromatinverdichtung, die in Zellen weiblicher Individuen zu 15 - 55 % vorhanden ist, dagegen nur sehr selten bei männlichen Individuen.

Zur Analyse von Chromosomenanomalien durch Kerngeschlechtsbestimmung wird das Barr-Körperchen in abgeschilferten Zellen der Haut, der Schleimhäute von Mund, Genitale und Bronchien, sowie in der Amnionflüssigkeit zur pränatalen Geschlechtsbestimmung und in segmentkernigen Leukozyten (Drumsticks) nachgewiesen.

Individuen, deren Zellen in höherem Prozentsatz Barr'-Körperchen enthalten, werden als "chromatinpositiv" bezeichnet, und in der zytologischen Praxis mit "weiblich" gleichgesetzt, andere als "chromatinnegativ".

Nach der Lyon'Hypothese gilt das Barr'-Körperchen als inaktives X-Chromosom.

Basales Labyrinth

Def.: Doppelmembranensystem zur Oberflächenvergrößerung in den proximalen Tubuluszellen der Niere. Zwischen radiär angeordnete Mitochondrienreihen stülpen sich von der Zellbasis (Kapillarlumen) her Doppelmembranen, die über die halbe Zelldicke reichen.

Bence-Jones-Eiweißkörper

Def.: Unter den Bence-Jones-Eiweißkörpern versteht man niedrigmolekulare Globuline, die von Plasmazellen im Rahmen von multiplen Myelomen und Osteosarkomen gebildet werden können (Paraproteinämie) und im Harn erscheinen (Paraproteinurie).

Der Bence-Jones-Eiweißkörper fällt bei 60 - 70 °C im Urin aus.

Bei seinem Vorhandensein findet man später klinisch eine Nierenfunktionsstörung, da die Proteinurie eine Glomerulonephritis oder Nephrose erzeugen kann.

Blasenausgangsstenose durch submuköse Fibrose

syn Blasenhalstenose

Def.: Verengung des Blasensphinkters durch fibröse Umwandlung der Muskulatur des M. sphincter internus, mit erschwelter Harnpassage und ihren urodynamischen Folgen.

Spastische Verengungen der Blasenhalsmuskulatur - etwa im Sinne (oder kombiniert) mit einer Pylorusstenose - werden mit zu diesem Krankheitsbild gezählt.

P.A.: Primär: s. Definition
Sekundär: Balkenblase,
Blasendivertikel,
ein- oder doppelseitiger Hydroureter,
tubuläre Nierenschädigung

Ät.: Unbekannt

Sy.: Miktionerschwörung, Ischuria paradoxa, Polyurie, therapieresistente Polyurien.

Pro.: Bedingt günstig nur bei frühzeitiger Erkennung.

Def.: Methode zur objektiven Messung der Miktion durch simultane, kontinuierliche Registrierung des intravesikalen Druckes und des Harnvolumenflusses.

1. Die Bestimmung des Gesamtmiktionsvolumens während einer bestimmten Zeiteinheit mit einem graduierten Auffanggefäß erlaubt eine Errechnung der mittleren Miktionsrate pro Sekunde (mittlerer Volumen-Sekunden-Quotient)

Daraus Berechnung des "Sekundenmiktionswertes" als Prozentverhältnis vom Volumen-Sekunden-Quotienten zur Miktionszeit.

2. Messung des Innendruckes der Harnblase, bzw. des Druckgefälles zwischen Blase und Harnröhre während des Harnflusses mit Druckmeßköpfen und einem Elektrokardiographen.

Neuerdings kontinuierliche Fluß-Druck-Messung mit einem Miktiographen.

A.we.: Man erhält ein Synchrodiagramm des Blaseninnendruckes und des Miktionsvolumens, das Urodynogramm:

Der Ruhedruck der variabel gefüllten Blase beträgt ca. 20 mmHg. Der Druck der optimal gefüllten Blase heißt Blasenfüllungsdruck.

Vor Beginn der Miktion steigt der Blaseninnendruck, dann erfolgt normalerweise die Miktion.

Der Blaseninnendruck erreicht einen Maximalwert und fällt dann fortlaufend auf 0 mmHg ab.

In vielen Fällen läßt sich darauf noch ein variabler Nachkontraktionsdruck registrieren durch teils unbewußte, teils willkürliche Kontraktion der Harnblase.

Die Harnflußmenge nimmt mit beginnender Miktion kontinuierlich zu und im zweiten Drittel etwas ab. Aus den in den Zeiteinheiten ausgeschiedenen Harnvolumina und dem synchron gemessenen Blaseninnendruck kann der jeweilige Fluß- bzw. Harnröhrenwiderstand berechnet werden.

- Ind.: Nachweis und Differentialdiagnose von:
1. Obstruktiven Harnentleerungsstörungen:
Blasenhalssklerosen, Blasenhalskontraktur, angeborene Harnröhrenstenose
 2. Megazystis
 3. Vesikoureteraler Reflux
 4. Neurogene Blase.
- Ko.: Neigung zu Nierenkoliken

Blasendystonie

- Def.: Der Begriff "dystone Blase" ist eine synonyme Bezeichnung für "neurogene Blase", und ein Oberbegriff der Blaseninnervationsstörungen.

Blasenfüllungsdruck

Def.: Nach den hydrodynamischen Gesetzen der Physik herrscht in einem flüssigkeitsgefüllten Körper ein bestimmter hydrodynamischer Druck.

Die Harnblase, die ja kein starres Gefäß darstellt und auch von den intraabdominalen Druckverhältnissen beeinflusst wird, hat im variabel gefüllten Zustand einen Ruheinnendruck von ca. 20 mmHg.

Der Maximaldruck in der Blase unmittelbar vor der Miktion erreicht unter Normalbedingungen ca. 40 mmHg, unter pathologischen Verhältnissen (z.B. obstruktive Harnentleerungsstörungen) steigt er auf Werte von 60 - 120 mmHg.

Blasenhalsfibroelastose

Def.: Seltene, von der Prostata ausgehende spezifische Fibrose der hinteren Harnröhrenmuskulatur, die mit einer Hypertrophie des Colliculus seminalis einhergeht.

Sonstiges: wie bei der submukösen Blasenhalssfibrose

Blasenhalskontraktur

s.a. neurogene Blase

Def.: Nur bei Knaben vorkommende, seltene Blasenhalssveränderung unbekannter Genese, die mit pathologischer Kontinenz einhergeht. Man kennt zwei sich graduell unterscheidende Formen:

1. Idiopathische Blasenhalsskontraktur
2. Neurogene Blasenhalsskontraktur.

P.A.: Fibrose oder Fibroelastose im proximalen Harnröhrenabschnitt. Detrusorhypertrophie bzw. Muskelwandhypertrophie als Kontrakturnfolge.

Ät.: Unbekannte neuromuskuläre Störung bzw. Harnblasenteilparese.

Sy.: Miktionsbehinderung bis zur Harnsperre

Pro.: Dubiös, abhängig von der Reaktion der Harnleiter und Nieren. Besser als bei inkontinenten Formen.

Blasenhypotonie

Def.: Makroskopisch-morphologisches Bild der Blase bei Innervationsstörungen der Blase:
Schlaaffe, dünnwandige Blase, die nie eine Trabekelbildung zeigt.
Die hypotone Blase führt bei geringem Urethrawiderstand zu ständigem Haruträufeln.

Blaseninnendruckerhöhung

Def.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Blaseninnendrucks auf die Nierenfunktion haben ergeben, daß nach Erhöhung desselben die Diurese in der Niere gehemmt wird.

Tierexperimentell sinkt beim Hund die Diurese um 50 % bei 20 mmHg Blaseninnendruckerhöhung und gleichzeitiger Steigerung des Blutdrucks.

Blasenpunktion

Def.: Eine Möglichkeit zur Gewinnung eines nichtverunreinigten Urins ist die suprapubische Punktion der ausreichend gefüllten Blase.
Ihr großer Vorteil gegenüber dem Katheterisieren liegt darin, daß die keimhaltige Urethra umgangen wird.

Die Punktion wird perkutan in gefülltem Blasen-
zustand mit dünner Kanüle durchgeführt.
Sie findet auch als Notmaßnahme bei kompletter Harnsperrung Anwendung, wenn Katheterismus nicht ausführbar ist.

Blasen-Scheiden-Fistel

Def.: Angeborener oder erworbener röhrenförmiger epithelausgekleideter Gang zwischen Blase und Vagina.
Während Verbindungen zwischen Blase und Scheide im Erwachsenenalter besonders als Folge geburtshilflicher Eingriffe oder primär gynäkologischer Erkrankungen relativ häufig sind, kommen sie im Kindesalter relativ selten vor:
Sie sind dann entweder angeboren, entstehen im Gefolge von Operationen oder als Folge paravesikaler Abszesse.

Sy.: Ständiger Harnabgang aus der Vagina

Pro.: Gut.

Blasenspalte

Def.: Angeborene Mehrfachfehlbildung, die durch breites Klaffen der hernienartig vorgewölbten Blase, der Bauchdecken und der Symphyse charakterisiert ist. Die Blasenschleimhaut liegt frei.

Man unterscheidet 4 Formen:

- | | |
|------------------------------|------------------|
| 1. Vollständige Blasenspalte | (häufigste Form) |
| 2. Obere Blasenspalte | |
| 3. Untere Blasenspalte | |
| 4. Kloakale Exstrophie | (extrem selten) |

- P.A.: 1. Vollständige Blasenspalte:
Fehlen der gesamten Blasenvorderwand mit medianem Bauchdeckendefekt und Beckenspalte mit klaffenden Schambeinen. Entzündete, ulzerierte Schleimhaut mit Plattenepithel- oder Zylinderepithelüberzug.
Hypoplastisches Trigonum und ausgeprägte Fibrose der Muskularis.
Kombination mit doppelseitigem Leistenbruch, mit Kryptorchismus und mit ventralem Analphlaps häufig. Meist zeitlebens Sphinkterschwäche bei normal gebautem Sphinkter ani.
2. Obere Blasenspalte:
Fehlen der cranialen Partie der Blasenvorderwand.
3. Untere Blasenspalte:
Offener Blasenhalshals.
- Ät.: Fetale Mißbildung, die nach neuesten Ergebnissen wahrscheinlich auf einer primär exzessiven Ausdehnung oder ungenügenden Rückbildung der Kloakenmembran beruht. Experimentell im Tierversuch reproduzierbar.
- Sy.: Permanentes Naßsein,
Chronische Entzündungen.
- Pro.: Abhängig von Mißbildungsgrad und Therapie.
Unbehandelt bei 30 % Rückstauungsschäden und Tod, meist im 1. oder 2. Dezennium.
Bei operativen, plastischen Verschlüssen schlechte Ergebnisse durch Harnleiterreflux, bedingt durch die operativ unkorrigierbare trigonale Insuffizienz.

Relativ günstige Prognose nach Anlegen eines Ileal- oder Sigma-Conduits oder einer Bricker-Blase. Karcinomatöse Entartung der Harnblase in 5 % der Fälle.

Blasensteine

- Def.: 1. Primäre Blasensteine:
Primäre Blasensteine bilden sich bei Abflußhindernissen mit Harnstauung und aus Fremdkörpern, Entzündungsprodukten (z.B. Flocken bzw. Krusten der Cystitis fibrinosa oder der Cystitis incrustans) und Parasiten.
2. Sekundäre Blasensteine:
Sie sind aus den oberen Harnwegen in die Blase hinabgewandert.
- Ät.: s. Definition
- Sy.: Pollakisurie besonders bei körperlicher Bewegung
plötzliche Miktionsunterbrechungen.
Häufig Harnwegsinfektionen mit Leukozyturie, Erythrozyturie und leichter Albuminurie.
- Pro.: Im allgemeinen gut.

Blasensteine durch Fremdkörper

Def.: An Fremdkörpern verschiedener Art (Nadeln, Knochensplittern, chirurgischem Material), die traumatisch oder iatrogen in die Harnwege gelangen, schlagen sich rasch Phosphate nieder und es bilden sich allmählich große Konkreme, die sogenannten Fremdkörpersteine.

Blasentumore im Kindesalter

Def.: Blasentumore kommen im Kindesalter sehr selten vor. Mesenchymale Geschwülste sind häufiger als epitheliale.

Vorkommen: bei Knaben doppelt so häufig.

P.A.: Am häufigsten sind Harnblasensarkome mit basalem Sitz und später Metastasierung, sowie vereinzelt Fibrome, Myome, Neurinome.
Epitheliale Malignome als papillomatöse Karzinome, extrem selten.

Sy.: Harnsperre, selten Hämaturie.

Pro.: Operative 3-Jahresheilung bei 60 %.

Blutvolumenverteilung in der Niere

Def.: Ungefähr 20 % des pro Minute vom Herzen ausgeworfenen Blutvolumens fließen durch die Niere. Durch die Nierenrinde, die 70 - 75 % des Nierengewichtes ausmacht, strömen über 90 % des durch das gesamte Organ strömenden Blutes. Durch die äußere Markzone gelangen 7 %, durch die innere Markzone nur 1 %.

Bowmann-Kapsel

Def.: Die Bowmann'sche Kapsel - ein Bestandteil des Glomerulum - ist ein doppelwandiger Becher, in den sich die 200 - 300 μ großen, beerenförmigen Kapillarnetze von ca. 30 Schlingen blindsackförmig einstülpen.

Die innere Wand des Bechers liegt in Form der Deckzellen (Epizyten, Podozyten) der Gefäßwand der Kapillarschlingen außen dicht an, die äußere Wand besteht aus glatten Epithelien. Beide Wände umfassen einen Spalt, in den der Vorharn filtriert wird.

Bricker-Blase

- Def.: Harnwegsverbindungsstück, das durch operative Implantation beider Ureteren in ein an der vorderen Bauchwand fixiertes Ileumsegment, zur transkutanen Ableitung des Harns in einen Plastikbeutel gebildet wird.
- Ind.:
1. Neurogene Blase
2. Erfolglose lokale Plastiken, vergebliche Coffey-Operationen
3. Doppelseitiger Megaureter
4. Komplizierte Blasenspalten.
- Pro.:
1. Ileusgefahr und Elektrolytstörung als postoperative Frühkomplikation.
2. Stenosierungsgefahr bei 15 %.
3. Infektionsgefahr.
4. Nephrolithiasis bei 3 - 15 %
5. Fortschreitende Harnleiterdilatation bei 20 %.

Briden-Ureter

- Def.: Sekundäre Verwachungsstränge im Ureter als Folge abgelaufener Entzündungen oder Traumen, besonders durch Fremdkörper (Ureterolithiasis), die das Lumen stenosieren oder obturieren können und zu erheblichen Harntransportstörungen führen können.

Bürstensaumzellen

Def.: Die Zellen der proximalen Nierentubuli besitzen einen Bürstensaum, das sind Ausstülpungen des epithelialen, lumenseitigen Zytoplasmas. Zwischen den Bürstensaumfortsätzen dringen an verschiedenen Stellen feine Kanälchen ins Zytoplasma und bilden manchmal Vakuolen beträchtlicher Größe.

Calcinose

Def.: Primär oder sekundär auftretende Form der kindlichen Arteriosklerose im weiteren Sinne, mit Kalkniederschlägen in allen drei Wandschichten der Arterien, besonders der Coronararterien.

Im Zusammenhang mit der Urologie des Kindesalters tritt sie auch bei den Nephritiden in Erscheinung, die mit einer Störung des Calciumstoffwechsels einhergehen.

Vorkommen:

bei Osteolytischen Prozessen,
bei Störungen des Knochenstoffwechsels,
bei Calciumstoffwechselstörungen,
bei dystrophischen Verkalkungen bei angeborenen Gefäßwandanomalien,
bei primären Calcinosen
bei Arteriopathia
bei Calcificans infantium.

Calicopapillitis

Def.: Die sogenannte Calicopapillitis ist eine besondere Verlaufsform der Pyelonephritis, mit hämatogen entstandener, disseminierter Entzündung der gefäßreichen Schleimhaut des Nierenbeckens.

Leitsymptom der Erkrankung ist eine Hämaturie. Häufigkeitsgipfel des Auftretens im späten Kindesalter.

P.A.: Entzündliche Harnleiter- und Nierenbeckenatonie.

Ät.: Überwiegend ascendierende Entero- oder Staphylokokkeninfektion.

Sy.: Hämaturie, sonst Symptomatik der Pyelonephritis.

Pro.: Schleichender Verlauf mit hoher Rezidivneigung.

Carter-Robbins-Test

- Def.: Diagnostischer und differentialdiagnostischer Test bei zentralem Diabetes insipidus. Durch Infusion von hypertonischer Kochsalzlösung wird beim Gesunden eine Ausschüttung von anti-diuretischem Hormon und somit Diureserückgang bewirkt, was beim echten Diabetes insipidus nicht der Fall ist.
- Meth.: Der Patient erhält nach ausgesetzter anti-diuretischer Therapie für 8 Stunden nichts zu trinken, dann 20 ml Wasser/kg Körpergewicht innerhalb einer Stunde. Danach Bestimmung der Urinmengen durch einen Blasenverweilkatheter. Ab einer Urinproduktion von 75 ml zwischen zweier Abnehmperioden erfolgt i.v. Injektion von 2,5 %iger NaCl-Lösung über 45 Minuten. Tritt keine Verminderung der Urinmenge auf, dann werden 0,02 ml Pitressin i.v. injiziert.
- A.we.: Beim Gesunden und beim psychogenen Diabetes insipidus sinkt die Urinmenge während der NaCl-Infusion auf 30 % oder weniger ab, beim echten Diabetes insipidus centralis hingegen erst nach Pitressin-Injektion. Beim nephrogenen Diabetes insipidus ändert sich die Urinproduktionsmenge überhaupt nur unwesentlich.

Charrière-Skala

Def.: Metallplatte zur Normierung und Messung von Katheter- und Sondendurchmessern.
Ovale Platte mit 30 verschieden großen, kreisrunden Löchern, deren Durchmesser jeweils um 0,33 mm zunimmt.
Seit der Einführung dieser Skala wird die Katheterstärke international nach "Charrière" vorgenommen, d.h. nach der Nummer des jeweils passenden Loches der Charrière-Metallplatte.

Chlorrückresorption und Azidose

Def.: Eine gesteigerte tubuläre Chlorrückresorption ist wahrscheinlich die Ursache der hyperchlorämischen Azidose beim Debre-DeToni-Fanconi Syndrom nach neuesten Ansichten.

Christbaumblase

Def.: Die sogenannte "Christbaumblase" stellt ein terminales, morphologisches Stadium eines durch Infektion komplizierten Verlaufes der Blasenhaliskontraktur dar.

Die Bezeichnung kommt von der dann vorhandenen charakteristischen Morphologie der Harnblase.

P.A.: Der Detrusor der Harnblase ist stark hypertrophiert (bei Kindern 5 - 8 mm). Sie heißt "Christbaumblase" wegen der durch ausgeprägte muskuläre, mehr längs- als quere oval betonten Hypertrophie, bedingten charakteristischen Kontur und ihrer durch erhöhten Muskeltonus bedingten Starre und des daraus resultierenden morphologischen Bildes.

Clearance-Verfahren

Def.: Alle Clearance-Verfahren bestimmen die Plasmamenge in ml, die pro Minute durch die Nierentätigkeit von einer injizierten Testsubstanz befreit wird.

In der Nierenfunktionsdiagnostik kommen verschiedene Verfahren mit verschiedenen Testsubstanzen zur Anwendung:

1. Harnstoff-Clearance
2. Inulin-Clearance
3. Kreatinin-Clearance
4. PAH-Clearance
5. Urea-Clearance

Da im Kindesalter die Clearance-Verfahren auf Schwierigkeiten stoßen (Dauerinfusion, quantitative Harngewinnung), werden sie durch einfachere, indirekte Methoden ersetzt und die Clearance-Werte dabei über Blutspiegelbestimmungen ermittelt.

Dafür eignen sich nur Substanzen, die fast ganz durch die Niere ausgeschieden werden, wie Inulin oder Paraaminohippursäure. Für diese Stoffe kann die renale Clearance nach dem Prinzip der Eliminationshalbwertszeit indirekt angegeben werden.

Clearance-Untersuchung bei akuter Glomerulonephritis

Def.: Bei der akuten Glomerulonephritis ist die Filtrationsfraktion - das Verhältnis von renaler Plasmadurchströmung und Filtratmenge (normal beim Kind $120 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$) - verkleinert.

Die Bestimmung des glomerulären Filtrates erlaubt damit die beste Verlaufskontrolle der akuten Glomerulonephritis.

Clearance-Untersuchungen bei chronischer Glomerulonephritis

Def.: Renale Clearanceuntersuchungen sind äußerst wertvoll zur Diagnose und Verlaufsbeurteilung der chronischen Glomerulonephritis. Renale Funktionsausfälle, die blutchemisch unauffällig bleiben, können bereits quantitativ erfaßt werden.

Sowohl eine Progredienz, wie auch eine funktionelle Restitutio ad integrum können unabhängig von Urinsymptomen beurteilt werden.

Clearanceuntersuchungen bei renaler Glucosurie

Def.: Clearanceuntersuchungen erlauben weitgehende Einblicke in die noch ungeklärte Pathogenese der renalen Glucosurie.

Die Glukose-Clearance stieg experimentell während einer Insulin-Hypoglykämie stetig bis 57,4 cm³ bei einem Blutzuckertiefpunkt von 39 mg%.

Es ist praktisch keine Nierenschwelle vorhanden und auch bei tiefstem Blutzuckerwert wird noch Zucker ausgeschieden.

Die Rückresorptionsquoten sind jedoch während der Phase des Blutzuckeranstiegs größer als beim Blutzuckerabfall.

Clinistix

Def.: Teststäbchen zum Schnellnachweis von Glukose im Harn.

Meth.: Glukosespezifische Reaktionszone mit gepufferter Mischung aus Glukoseoxydase, Peroxydase und einer farbgebenden Komponente.

1. Glukoseoxydation zu Glukonsäure und Wasserstoff.
2. Oxydation der Farbstoffkomponente durch Wasserstoffperoxyd.

Kurzes Eintauchen eines Teststäbchens in eine gut gemischte Harnprobe. Positiver Befund bei nach 10 Sekunden auftretender Verfärbung der Reaktionszone nach violett.
Farbvergleich mit 3-Stufen Farbskala.

Coffey-Krankheit

- Def.: Nach Ureterosigmoideostomie (Coffey-Operation) auftretendes Syndrom mit vielfältiger klinischer Symptomatik auf der Basis einer Störung des Elektrolythaushaltes durch veränderte Harnresorptionsverhältnisse im Dickdarm.
- P.Phys.: Erhöhte Harnresorptionsfläche im Dickdarm führt zu vermehrter Na^+ -Rückresorption mit Hyperchlorämie, Hypokaliämie, metabolischer Azidose und verstärkter Harnstoffsynthese in der Leber.
- P.A.: Minderwuchs;
Verkleinerung der Nieren mit hypokaliämischen Läsionen der Tubuluszellen.
- Ät.: s. Pathophysiologie

Sy.: Rasche Ermüdbarkeit, Inappetenz und Anorexie mit Minderwuchs; Diarrhöneigung.

Pro.: Gut über viele Jahre bei ausreichender medikamentöser Alkalisierung. Mit der Zeit zunehmende Gefahr ascendierender Infektionen mit Folge der pyelonephritischen Schrumpfniere.

Conduit-Harn

Def.: Harn, der über ein Ileal-conduit oder ein Sigma-conduit abgeleitet wird. Dieser ist aus noch unbekannten Gründen häufig infiziert, vorzugsweise mit Proteus.

Infektion umso seltener, je proximaler der Harn im Conduit aufgefangen wird (Abhängigkeit von der Durchlaufzeit).

Pro.: 60 % der infizierten Conduitharne werden mit der Zeit steril, Gefahr für die Niere durch ascendierende Infektionen besteht nur bei stenotischem Conduit.

Congenital vesical outlet dysfunction

- Def.: Durch noch persistierende muskuläre Hypoplasie der Harnröhrenmuskulatur bedingte lokale Störung des Harntransportes bei kleinen Mädchen von noch fraglicher Pathogenität.
- P.A.: Urethrographisch nachgewiesene Zwiebelform der Harnröhre durch miktionelle Ballonierung im proximalen Bereich. Unterschied zur Anomalie des weiten Blasenhalses nur durch Lokalisation der muskulären Hypoplasie der urethralen Muskulatur. In 30 % der Fälle assoziierter vesiko-urethraler Reflux.
- Sy.: Bakteriurie durch chronische Infektionen. Bei Reflux evtl. hydronephrotische bzw. pyelonephritische Symptomatik.
- Pro.: Gut, bei operativer Bougiertherapie die zu funktioneller muskulärer Maturation führt. Abhängigkeit der Prognose vom Vorhandensein einer Nierenschädigung.

Crush-Syndrom

- Def.: Crush-Syndrom ist die ursprüngliche Bezeichnung für einen Symptomenkomplex mit akutem Nierenversagen durch plötzlichen Zusammenbruch maßgeblicher Nierenfunktionen als Folge von Quetschung und Zerstörung quergestreifter Muskelmassen. Heute ist bekannt, daß eine Vielzahl ätiologischer Faktoren zu der gleichen klinischen Symptomatologie des Crush-Syndroms führen.
- Die Erscheinungen entstehen durch die plötzliche Einschwemmung von Eiweißzerfallsprodukten (Myoglobin, Hämoglobin) und führen zu ausgedehnten Nekrosen und Parenchymschäden von Niere und Leber. Seltenes Vorkommen im Kindesalter wegen der geringen Exposition gegenüber den in Frage kommenden ätiologischen Faktoren.
- P.A.: Herdförmige Tubulusnekrosen unregelmäßiger Verteilung und begleitende interstitielle Nephritis.
- Ät.: Schockzustände verschiedener Art, akute Blut- bzw. Flüssigkeitsverluste, ischämische Muskelnekrosen, Traumen, Verbrennungen, elektrische Unfälle, CO-Vergiftungen, Bluttransfusionszwischenfälle, Hämolysegifte, Infektionen, toxisch-allergische Schockreaktionen.

- Sy.: Akute Niereninsuffizienz mit Anurie, Hypertonie
und Azotämie.
Später: Albuminurie, Hämoglobin- und Myoglobinurie
Sekundäre Anämie,
Hyperkaliämie.
- Pro.: Ernst; tödlicher Verlauf in 50 - 80 % der Fälle.

Cystitis

- Def.: Man unterscheidet akute Harnblasenentzündungen von
chronischen Formen, die auf infektiösem Weg
(aszendierend oder deszendierend) oder abakteriell,
z.B. durch Reizstoffe entstehen können.
Cystitiden sind häufige Erkrankungen im Kindesalter,
gehäuft kommen sie bei Mädchen vor.

Formen:

I. Akute Cystitiden:

1. Cystitis acuta:

- P.A.: Rötung und Schwellung der Blasenwand mit
Epitheldesquamation;
Petechien.
- Ät.: Bakterielle Infektion:
E.coli, Enterokokken, Proteus,
Staph. aureus.
- Sy.: Strangurie, Tenesmen, Pollakisurie,
Algurie

2. Cystitis fibrinosa:

- P.A.: Vermehrte Fibrinöse Exsudation,
Ulzerabildung.

Ät.: Blasensteine, Fremdkörper, Tumore der
Umgebung.

Sy.: wie I/1

3. Cystitis haemorrhagica:

P.A.: Diffuse Schleimhautblutung

Ät.: Chemische Reizung, Strahlenbehandlung

Sy.: Makrohämaturie, Pollakisurie, Algurie.

II. Chronische Cystitiden:

1. Cystitis tuberculosa:

P.A.: Gelbliche Tuberkel, besonders an den
Uretermündungen;
tiefe Ulzera.

Ät.: Sekundär nach tuberkulöser Pyelonephritis

Sy.: Andauernde mäßige Miktionsstörungen

2. Cystitis cystica:

P.A.: Multiple, linsengroße Bläschen im Trigonum-
bereich.

Ät.: Chronische Zystopyelitis, Endometritis

Sy.: Nur geringe Cystitissymptome

3. Cystitis follicularis

P.A.: Hirsekorngroße, wenig durchscheinende
Knötchen

4. Cystitis granularis

P.A.: Proliferativ-ulzeröse Blasenschleim -
hautentzündung .
Ulzera reichen mit scharf unterminierten
Rändern bis auf die Muskularis

5. Cystitis membranacea

P.A.: Flächige Nekrotisierung und Ulzeration
bis in tiefe Wandschichten mit Bildung
von Pseudomembranen in die sich Harn -
salze einlagern können.

Ät.: Querschnittsläsion
Tabes

Sy.: Algurie, Pollakisurie, Hämaturie

Debilität

Def.: Geringgradige Form des angeborenen Schwachsinnserblicher Grundlage.
Bei dieser mildesten Form der Oligophrenie können die gut angepaßten Kinder oft schulfähig werden.

Debré-Fanconi-De Toni-Syndrom

Def.: Angeborene Stoffwechselstörung, mit Störung vielfacher renaler Transportmechanismen, die im Kindesalter, sehr selten als Spätmanifestation oder sekundäre Erkrankung im Erwachsenenalter auftritt.

Es handelt sich dabei um eine renale Rachitis mit renalem Phospho-Gluco-Aminodiabetes, Phosphaturie und Hyponatriämie, auf Grund einer vorwiegend proximalen, aber auch distalen Tubulusschädigung.

Klinisch stehen Zwergwuchs, therapieresistente Rachitis und meist Diabetes insipidus im Vordergrund.

Häufig ist das eigentliche Syndrom kombiniert mit einer Glykogenose und Cystinose, weiterhin sind Beziehungen zur Dystrophia adiposogenitalis (Morbus Fröhlich) vorhanden.

P.A.: Nanismus.
Osteoporose mit Frakturneigung; Pseudofrakturen.
Niereninsuffizienz durch Zystopyelitis mit Zylindrurie
Dehydratationsneigung.

Familiäre Anämie.

Kombinierte Glykogen- und Fettspeicherung in der Leber.

- Ät.: 1. Angeborene Störung der Rückresorption der
 Glukose, des anorganischen Phosphors und der
 Aminosäuren im proximalen Tubulusabschnitt.
2. Sekundäre Tubulusschädigung durch Nephropathien
 verschiedener Genese:
 Toxische Nephrosen,
 chronische Bleivergiftung,
 Koproporphyrinurie.
- Sy.: Dystrophie und Zwergwuchs,
 diffuse Knochenschmerzhaftigkeit und Frakturneigung,
 Polyurie,
 Aminoacidurie,
 Glucosurie,
 Phosphaturie,
 Isosthenurie,
 Hypercholesterinämie,
 Hypokaliämie,
 hyperchlorämische Azidose
- Pro.: Schlecht: die Patienten sterben frühzeitig an
 Nierenversagen.

Defektheilungen bei der chronischen Glomerulonephritis

Def.: Man unterscheidet verschiedene Verlaufsformen der chronischen Glomerulonephritis.

Während die subakuten und die progressiven Formen innerhalb von Monaten bis Jahren zum Tode führen, zeigen latente oder stationäre Formen eine über viele Jahre unverändert geminderte Nierenfunktion und abnorme Urinbefunde.

Sind nur persistierende Urinsymptome ohne eingeschränkte Nierenfunktion vorhanden, so spricht man von einer "Defektheilung" der chronischen Glomerulonephritis.

Die irreversiblen pathologisch-anatomischen Nierenveränderungen sind dann funktionell kompensiert.

Defektheilungen bei der hämorrhagischen Glomerulonephritis

Def.: Heilt eine akute hämorrhagische Glomerulonephritis unter vollständiger funktioneller Restitution und normalen Blutdruckwerten aus, bleiben aber eine Mikrohämaturie und eine benigne Restalbuminämie bestehen, so wird nach verschiedenen Autoren von einer Defektheilung gesprochen.

Die Unterscheidung einer solchen von einer latenten Phase der chronischen Glomerulonephritis ist diagnostisch unsicher.

Degeneration polyzystischer Nieren

syn Zystenniere

Def.: Angeborene, familiär gehäuft auftretende Fehlbildung der Nieren, bei denen durch mangelnde Differenzierung des Nierengewebes der Anschluß der Nierentubuli an die Sammelrohre unterbleibt.

Die Unzahl der zu blasigen Zysten ausgedehnten Tubuli verdrängen das Nierenparenchym und gehen schließlich zu Grunde.

Klinisch unterscheidet man die benignere Erwachsenenform von der tödlich verlaufenden Neugeborenenform.

In 98 % der Fälle bilaterales Auftreten der Fehlbildung, bei asymmetrischen Formen gelegentlich Aplasie oder Hypoplasie der Gegenseite.

Häufigkeit: Nach großen Sektionsstatistiken

1 : 400.

P.A.: I. Jugendalter- und Erwachsenenform:

Vielzahl von buckeligen, blasigen Zysten mit dünner Wand, und kolloidartig bis wäßrigem Inhalt.

Parenchymuntergang.

Sehr stark vergrößerte Nieren.

II. Neugeborenen-Form

1. Großblasige Form

Ähnlichkeit mit dem unter I) beschriebenen Bild

2. "Schwamm"-Form

Vielzahl von feinporigen, kleinen Zysten bei gering vergrößerten Nieren

3. "Hypoplastische" Form

Wesentlich geringere Zystenzahl bei

hypoplastisch verkleinerten Nieren.
Beziehungen zur reinen Nierenhypoplasie.
Gehäuft zusätzliche, andere Mißbildungen
des Urogenitaltraktes (z.B. Nierenkelch-
aplasie).

- Ät.: 1. Hereditäre Ursachen: familiäre Häufung.
2. Bei der Zystenniere, die bei Neugeborenen in
Erscheinung tritt, entarten häufig auch andere
Organe zystisch:
Gehirn, Leber, Pankreas.
Man diskutiert das Zusammenwirken verschiedener
Faktoren, so z.B. auch Elektrolytstörungen.
3. Experimentell erzeugt Diphenylamin an Versuchs-
tieren zystische Nierendegeneration.

- Sy.: 1. Doppelseitige, gut tastbare Tumore bei Neuge-
borenen von beträchtlicher Größe, die manchmal
schon sub partu ein Hindernis darstellen.
2. Rasch Zeichen der Niereninsuffizienz, häufig
Symptome durch Zysten anderer Organe.
3. Bei den benigneren Formen des späteren Lebens
finden sich alle Übergänge vom klinisch stummen
Verlauf bis zur ausgeprägten urologischen
Symptomatik mit Gedeihstörung, Blässe, Appetit-
losigkeit, diffusen Leibschmerzen, Bakteriurien
bis zu urämischen Zuständen.

- Pro.: 1. Neugeborenenform infaust:
Tod meist in den ersten Lebensmonaten.
2. Die später erkannten Formen sind alle bis in
das Erwachsenenalter mit dem Leben vereinbar.
Bei urologischen Komplikationen allerdings
dubiöse Prognose.

Dehydratation und Nierenvenenthrombose

Def.: Dyspepsien mit Dehydratation und Toxikose sind die häufigste Ursache der Nierenvenenthrombose im Säuglingsalter.

Die Dehydratation, ausgelöst durch eine Infektion ist pathogenetisch an der sekundären, meist schleichenden Entstehung der Nierenvenenthrombose durch die damit verbundene Bluteindickung beteiligt.

Andere Ursachen, wie infektiös-toxische Gefäßwandschädigungen wirken mit.

Deszensus der Hoden und Störungen

Def.: Der foetale Hoden wandert vom 7. Monat an bis zur Geburt entlang der Hinterwand des Processus vaginalis peritonei unter zunehmender Verkürzung des Gubernaculum testis in das Skrotum.

Wahrscheinlich wird dieser Vorgang sowohl durch testikuläre, als auch durch plazentare Gonadotropine bewirkt.

Störungsursachen des physiologischen Deszensusvorganges:

1. Mechanische Behinderung
2. Primäre Schädigung des Hodens:
Fetale Dysgenese
3. Schädigung der Steuerorgane Hypophyse und Hypothalamus:
Gonadotroper Defekt.

Detrusorhypertrophie

Def.: Der Muskulus detrusor der Harnblase besteht aus glatten Muskelfasern, die strukturell die Harnblase aufbauen und sich schlingenförmig in die männliche bzw. weibliche Harnröhre fortsetzen. Der M. detrusor ermöglicht den Miktionsvorgang, indem er bei seiner Kontraktion seinen trichterförmigen Halsanteil öffnet, weitet und verkürzt.

Detrusorhypertrophie:

Kompensatorische Hypertrophie des Detrusors bei längerer Dauer folgender Störungen:

1. Blasenhaliskontraktur

2. Neurogene Blase:

Läsionen der ventralen Wurzel des Plexus pelvici

3. Infravesikale Harnstauungen.

Detrusorschwund

Def.: Detrusorschwund kommt im Rahmen der neurogenen Blase auf Grund von Läsionen der ventralen Wurzel des Plexus pelvici vor. Daraus resultiert eine Blasenatonie sowie eine trigonale Insuffizienz, woraus sich urodynamisch ein vesikoureteraler Reflux entwickelt.

Diabetes mellitus juvenilis und Nephropathie

Def.: Die häufigste Todesursache des juvenilen Diabetes mellitus sind vaskuläre Komplikationen und vor allem eine Nephropathie, welche klinisch durch ein nephrotisches Syndrom, Hypertonie und progressive Niereninsuffizienz, pathologisch-anatomisch durch hyaline, knötchenförmige Verdickungen der Glomerula, die sogenannte interkapilläre Glomerulosklerose vom Typ Kimmelstiel-Wilson, gekennzeichnet wird.

Eine diabetische Nephropathie tritt kaum vor dem 20. Lebensjahr in Erscheinung. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen beginnen schon im prädiabetischen Stadium mit elektronenmikroskopisch nachweisbaren Veränderungen an den glomerulären Basalmembranen.

Die diabetische Gefäßkrankheit scheint daher auch relativ unabhängig von der klinischen Ausprägung eines manifesten Diabetes mellitus zu sein, wird aber durch Diätfehler und schlechte Einstellung begünstigt.

Diabetes insipidus centralis

Def.: Störung des Wasserstoffwechsels auf Grund einer dienzephalhypophysären Störung mit Mangel an antidiuretischem Hormon (ADH).

Die Niere ist dann nicht in der Lage den Harn auch nach Flüssigkeitseinschränkung zu konzentrieren.

Leitsymptome der Erkrankung sind exzessive Polyurie, Hyperosmolarität des Serums und Polydipsie.

Das spezifische Gewicht des Harns liegt unter 1006.

Formen:

1. Primärer Diabetes insipidus:

ADH-Mangel durch echten Defekt im Drüsengewebe des Hypophysenhinterlappens.

Idiopathisches Leiden, manchmal dominanter Erbgang nachweisbar.

2. Sekundärer Diabetes insipidus:

Traumatische, infektiöse, vaskuläre oder tumoröse Unterbrechung der funktionellen Verbindung zwischen Hypothalamus und Hypophysenhinterlappen.

- P.Phys.: Insuffizienz des HHL bzw. Beeinträchtigung des Tractus supraoptico-hypophyseos führt zu einem Mangel an ADH.
Die Natrium-Ionen Rückresorption zusammen mit der Wasserrückresorption im distalen Tubulus ist gestört, der Primärharn wird nicht ausreichend konzentriert.
- P.A.: s. Definition
- ÄT.: s. Definition
- Sy.: Abnormes Durstgefühl und extreme Polyurie
(4 - 40 l/die)
Nykturie, Enuresis.
Abmagerung, Schwindel, Erbrechen, unklares Fieber, Dehydratationsneigung.
- Pro.: Primäre Formen gut substituierbar.
Bei sekundären Formen abhängig vom Grundleiden; liegt eine organische Hirnerkrankung zu Grunde, ist die Heilungsaussicht oft schlecht.

Diabetes insipidus renalis

- Def.: Der nephrogene Diabetes insipidus wird durch einen angeborenen Defekt der N_{er}entubuli verursacht, der zu einer Störung der Wasserrückresorption führt. Die Symptomatik ist die gleiche wie bei der zentralen Form, allerdings spricht im Kindesalter das Durstzentrum im Hypothalamus als Regulator über

die Osmorezeptoren schlecht an.
Da eine tubuläre Minderleistung vorliegt,
bessert sich die Erkrankung nicht auf Gaben
von HHL-Extrakten, sie ist also "pitressin-
resistent".

Formen:

1. Primärer Diabetes insipidus renalis:
Hereditäre, kongenitale A_nomalie des distalen
Tubulussystems mit rezessivem Erbgang.
2. Sekundärer Diabetes insipidus renalis:
Erworbene Tubulusschädigung durch Pyelo-
nephritis, chronische Hypokaliämie oder
Amyloidose.

P.A.: Veränderungen durch gestörte Urodynamik:
Nierenverkleinerung, Megazystis mit atonischen
Harnleitern und trigonaler Insuffizienz.

Ät.: s. Definition

Sy.: Dehydratationsneigung im Kindesalter durch
schlechte Durstregulation,
intermittierendes Fieber,
sonst wie bei Diabetes insipidus centralis.

Pro.: Gute Lebenserwartung, wenn die Säuglingszeit
überlebt wird.

Diabetes salinus renalis

Def.: Störung der selektiven Rückresorptionsfähigkeit im distalen Tubulus, besonders für Natrium, im Verlaufe chronischer, tubulusschädigender Nephropathien.

Der Säure-Basenaustausch ist beeinträchtigt, die Acidogenese mangelhaft.

Der Natriummangel zeigt sich durch Dehydratation und Polydipsie.

P.A.: s. Definition

Ät.: 1. Chronische Pyelonephritis als "salt loosing nephritis"
2. Chronische interstitielle Nephritis.

Sy.: Dehydratation, Polydipsie, Hypotension.

Pro.: Schlecht.

Diabetikerharn und Bakterienwachstum

Def.: Der erhöhte Glukosegehalt des Diabetikerharns soll die Vermehrung von Mikroorganismen fördern. Dadurch und durch die vermehrte Ammoniumbildung in der Niere tritt die Pyelonephritis gehäuft bei Diabetikern auf.

Dialysis extracorporalis syn. Hämodialyse

Def.: Verfahren zur extrakorporalen Eliminierung harnpflichtiger Substanzen aus dem Blute.
Das Prinzip der "Künstlichen Niere" besteht darin, daß das zu entschlackende Blut durch eine semipermeable Membran aus Zellophan gegen eine Salzlösung dialysiert und gegebenenfalls ultrafiltriert wird.

Die extrakorporale Hämodialyse wird bei Kindern sehr selten durchgeführt.

Das Hauptproblem besteht in der Ausschaltung von Volumenschwankungen zwischen dem kindlichen Kreislauf und dem Dialysesystem.

Pri.: Die extrarenale Eliminierung endogener und exogener Gifte erfolgt über semipermeable Cyprophanmembranen von 30 - 40 Angström Porenweite, die zwischen dem durchgepumpten Blut und einer Elektrolytzuckerlösung gespannt sind, wobei die Schlacken das Blut verlassen und durch hineindiffundieren von Bicarbonat-Ionen das Standardbikarbonat erhöht wird. Der Abfall der dialysierbaren Substanzen erfolgt nach einer e-Funktion.

Meth.: Heparinisiertes Blut (100 I.E. Heparin/kg KG) aus der A. radialis oder femoralis durch Punktion entnommen, wird dem Dialysator zugeführt und in eine benachbarte Vene reinfundiert (arteriovenöse Technik).

Beim Kind bevorzugt man jedoch die venovenöse Technik, bei der ein Katheter über die V. saphena magna in die V. cava vorgeschoben wird.

Das durch eine Pumpe vom Dialysator angesaugte Blut soll 4 - 6 Stunden dialysiert werden, wobei 2,5 - 3 ml Blut/kg KG pro Minute durch die Cyprophanspulen fließen.

Ständige Gewichtskontrolle ist notwendig, um gefährliche Volumenschwankungen zu vermeiden.

Verfahren:

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Kurzzeitdialyse: | akutes Nierenversagen,
Urämie |
| 2. Langzeitdialyse: | chron. Niereninsuffizienz,
Azidose |
| 3. intermittierende
Dialyse: | Urämie
(größere Verträglichkeit
bei größerer Effektivität) |

Ind.: Azotämie,
Elektrolytentgleisung,
Wasserintoxikation,
exogene Vergiftung.

Ko.: Blutungen aus Wunden,
Ulzera,
haemorrhagische Diathese,
Blutvolumenverschiebung,
Deäquilibration,
Enzephalopathie.

Pro.: Die Hälfte der Kinder überleben die Hämodialyse.
Bessere Ergebnisse bei "präventiver" Anwendung
des Verfahrens.

Dialysis intestinalis

Def.: Veraltetes Verfahren zur extrarenalen Entschlackung des Blutes von harnpflichtigen Substanzen über eine doppelläufige Miller-Abbot-Sonde, mit der Spülflüssigkeit in das Jejunum eingebracht wird.

Das Verfahren kommt im Kindesalter nicht zur Anwendung, da sich eine Miller-Abbot Sonde beim Kinde kaum einführen läßt (Röntgenkontrolle) und die Methode insgesamt zu viele Nachteile aufweist.

Der Hauptnachteil des Verfahrens besteht darin, daß die Darmschleimhaut auf Grund ihrer aktiven Resorptions- und Sekretionsfähigkeit keine semipermeable Membran darstellt.

Dialysis peritonealis

Def.: Risikoarmes, einfach auszuführendes Verfahren zur extrarenalen Eliminierung harnpflichtiger Substanzen aus dem Blute.
Die Bauchhöhle wird dabei steril mittels Kunststoffkatheter mit einer Spüllösung perfundiert und nach eingetretener Äquilibration nach 30 Minuten wieder abgesaugt.

Das Verfahren wird meist intermittierend angewandt.

Die Methode läßt sich als sogenannte Rezirkulations-peritonealdialyse mit den Prinzipien der Hämodialyse kombinieren:

Die Dialyseflüssigkeit wird nach Spülung des Peritoneums extrakorporal durch einen Dialysator geleitet, entschlackt und dem Patienten neu zugeführt, mit dem Vorteil geringerer Eiweißverluste.

Meth.: Stichinzision bei leerer Blase unterhalb des Nabels und Einschieben eines Katheters mit stilettartigem Mandrin in die Bauchhöhle. Spülen mit 200 - 500 ml isotonischer Lösung mit Zuckerzugabe (Peritofundin^R) für 30 Minuten.

Intermittierende Dialyse über 1 - 2 Tage.

Ind.: Azotämie,
Hyperkaliämie,
Wasserintoxikation,
Exogene Vergiftungen.

Ko.Ind.: Abdominale Adhäsionen

Ko.: Peritonitis,
Darmperforation,
Überwässerung.

Distal urethral stenosis

- Def.: Congenitale Stenose der distalen Harnröhre bei kleinen Mädchen.
- P.A.: Abnormes lokales Überwiegen des elastischen Bindegewebes bedingt die Stenose; z.T. Detrusorhypertrophie und Trabekulierung der Harnblase.
In ausgeprägten Fällen Tendenz zu Hydronephrose und Pyelonephritis durch assoziierten Reflux.
- Sy.: Bakteriurie und Pyurie bei chronischen Infektionen, eventuell pyelonephritische Symptomatik.
- Pro.: Abhängig vom Stenosegrad und vom Ausmaß einer eventuellen Nierenbeteiligung;
bei rechtzeitiger Diagnose und operativer Therapie gut.

Diurese durch Störung der Harnkongentierung

- Def.: Verstärkte Harnvolumenausscheidung durch Störung der normalen Harnkonzentrierung im Tubulussystem bei hohen osmolaren Konzentrationen des in den proximalen Tubulus einfließenden Ultrafiltrates.

P.phy.: Normalerweise wird nach dem Haarnadel-Gegenstromprinzip durch aktive Natrium-Rückresorption im aufsteigenden Teil der Henle-Schleife ein hypotoner Urin erzeugt, dessen Volumen durch eine papillenwärts aufgebaute, zunehmend hypertone interstitielle Flüssigkeit gegenüber dem Ultrafiltrat vermindert wurde.

Kann diese erhöhte interstitielle Osmolarität im Interstitium nicht aufgebaut werden, z.B. durch hohe Filtratkonzentrationen bei Hyperglykämie, Azotämie oder durch osmotische Diuretika, so wird das Haarnadelgegenstromprinzip "überfahren", da Substanzen wie Glukose und Harnstoff im proximalen Tubulus Wasser osmotisch binden und ein größeres Harnvolumen die Henle-Schleife erreicht.

Therapeutische Anwendung zur Entwässerung durch osmotische Diuretika.

Doppelnieren

Def.: Primäre Fehlbildung, die embryologisch und ätiologisch mit der Doppelung des Harnleiters identisch ist. Daher gleiche Morbidität wie bei der Harnleiterdoppelung:

Vorkommen bei 1 % aller Neugeborenen.

Die Struktur der Doppelnieren entspricht der des embryonalen Nierenbeckenkelchsystems, unterschieden nur durch die zusätzliche Doppelung des Harnleiters.

Nicht die Niere insgesamt ist gedoppelt, sondern nur das ableitende System.

In 16 % der Fälle tritt die Fehlbildung beidseitig in Erscheinung.

- P.A.: Der untere Harnleiter drainiert die unteren 4 Pyramidenpaare (unterer Pol und Mittelgeschoß). Der obere Harnleiter drainiert die 3 Pyramidenpaare des oberen Pols. Das Nierengewebe beider Pole ist strukturell gleichwertig ohne primäre Hypoplasie oder Dysplasie. Rinde und Gefäßbaum sind einheitlich für die ganze Niere erhalten.
- Ät.: Hereditärer Faktor vorhanden, rezessiver Erbgang aber noch nicht genau bekannt.
- Sy.: Wenn die pathologische Umwandlung im Kindesalter erfolgt, ist das führende Symptom die Harntransportstörung.
- Pro.: Die Doppelniere hat beim männlichen Geschlecht nur fakultativen Krankheitswert, bei Frauen wird sie hingegen meistens klinisch bedeutsam und ist dann prognostisch abhängig vom Ausmaß der Harntransportstörung und ihren Folgen.

Doppelter Harnleiter

Def.: Doppelung des Harnleiters mit seinen Variationen stellt eine häufige, primäre embryonale Fehlbildung dar (1 % aller Neugeborenen), die sich entwicklungsgeschichtlich von der doppelten Ureterknospe ableitet.

Die Doppelung kommt

1. Komplett
 2. Inkomplett
- vor.

1. Inkomplett heißt sie, wenn sich der Harnleiter distal zwischen Blase und Niere gabelt (Ureter bifidus).
2. Komplett wird die Doppelung dann bezeichnet, wenn die beiden Ureteren der jeweils betroffenen Seite nicht kommunizieren.

Der "fehlgebildete" Harnleiter heißt ektopter Harnleiter und entstammt der oberen embryonalen Harnleiteranlage, während der Harnleiter der unteren Anlage orthotop verläuft und mündet.

Einteilung der verschiedenen Variationen der Harnleiterdoppelung:

I. Komplette Harnleiterdoppelung:

1. Vesikale Ektopie
2. Urethrale Ektopie
3. Externe Ektopie

II. Inkomplette Doppelung:

Ureter bifidus

P.A.:

I. Komplette Formen:

1. Vesikale Ektopie:

Ektoper Harnleiter mündet kaudal medial vom orthotopen Harnleiter, aber im Bereich des Trigonums mit kleinen multiplen Mündungen.
Bei 10 % Kombination mit trigonaler Hypoplasie.

2. Urethrale Ektopie:

Distalwärts kann die urethrale Mündung des ektopen Harnleiters bei Knaben bis zum Colliculus seminalis, bei Mädchen bis zum äußeren Meatus zu liegen kommen. Der Harnleiter engt dann die lichte Weite der Harnröhre ein.

Urodynamische Stauungsfolgen durch assoziierten Reflux:

1. Megaureter

2. Ureterozelen.

3. Externe Ektopie:

Der Harnleiter der oberen Anlage erreicht an keiner Stelle die Blase.

Differenzierung geschlechtsgebunden:

Bei Knaben Verbindung mit den distalen Samenwegen:
Hypertrophie der Samenwege.

Bei Mädchen Verbindung zum Vestibulum vaginae mit paraurethralem Ureterverlauf:

Permanente Inkontinenz häufig.

II. Inkomplette Formen:

Ureter bifidus:

Gabelung des Harnleiters irgendwo zwischen Sinus und Harnblase einschließlich der Pars intravesicalis.

Trigonale Hypoplasie zusätzlich häufig.

Ät.: s. Definition

Sy.: Die Ektopien, gleich welcher Art, stehen symptomatisch wenig im Vordergrund, vorrangig ist die Begleitkrankheit der trigonalen Hypoplasie mit den Hauptsymptomen Reflux und Infektion.

Pro.: Entscheidend ist der Zeitpunkt rechtzeitiger Therapie, bevor Reflux-, Stauungs- und Infektionsfolge die Niere irreversibel geschädigt haben, sonst schlechte Prognose.

Double and triple micturition

Def.: Begriff aus einem konservativen Therapieplan (Stephens) zur Behandlung eines isolierten bzw. komplizierten Refluxes im Kleinkindesalter, um dessen natürliche Maturation zu fördern.

Man versteht darunter eine Erziehung zur Mehrfachmiktion, um die Blase nur möglichst kurz der Berieselung durch infizierten Harn auszusetzen, und durch möglichst restharnfreie Blase die Ausheilung der Infektion zu begünstigen. Das Verhältnis von Urindurchlaufzeit zur Verdoppelungszeit der Bakterien liefert dafür die theoretische Begründung.

Unter der "double and triple micturition" versteht man daher ein bewußtes Blasentraining mit erlernbarer zweiter und dritter aktiver Entleerung der Harnblase jeweils wenige Minuten nach

der vorausgegangenen, zur Elimination des jeweils zurückgeflossenen Refluxharnes.

Durstregulation

Def.: Experimentelle Versuche mit Hunden haben ergeben, daß nach intravenöser Injektion hypertoner Kochsalzlösung in die Blutbahn der Tiere eine Wassermenge getrunken wird, die in der Regel so bemessen ist, daß der ursprüngliche osmotische Druck wieder hergestellt wird.

Der Schluß liegt nahe, daß ein osmotischer Wasser- ausstrom aus den Zellen (Zelldehydratation) Durstgefühl erzeugt.

Außerdem haben elektrische Reizungen im Gebiet des mittleren Hypothalamus den gleichen Effekt.

Neben diesen Osmorezeptoren im Durstzentrum des Hypothalamusgebietes spielen außerdem periphere Rezeptoren in der Schleimhaut von Mund- und Rachenraum eine Rolle.

Durstzentrum

Def.: Nach tierexperimentellen Untersuchungen liegt im mittleren Hypothalamus ein "Durstzentrum". Es ist das übergeordnete Zentrum der Regulation der Zufuhrseite des Wasserhaushaltes. Intravenöse Injektion hypertoner Kochsalzlösungen in diesem Gebiet lösen ebenso wie elektrische Reizungen im Tierversuch Trinkverhalten aus.

Dysgenese der Hoden

Def.: Angeborene Veränderungen kryptorcher Hoden, die im Gegensatz zu den lagebedingten sekundär pathologisch-histologischen Veränderungen kryptorcher Hoden primär als Folge embryonaler Fehldifferenzierungen vorhanden sind, faßt man unter dem Begriff Dysgenese der Hoden zusammen.

Diese in kryptorchen Hoden meist vorhandenen Dysgenesen wirken disponierend zu frühzeitiger und ausgeprägter Atrophie und häufigem Tumorbefall.

- P.A.:
1. Primäres Fehlen von normalen Hodenbestandteilen, wie:
Leydig-Zellen, Sertoli-Zellen, Spermatogonien.
 2. Vorkommen von fokal angeordneten, unreifen Tubuli.

Dyspepsiekinder und Harnsäuresteine

Def.: Die Bildung von Harnsäuresteinen wird bei Kindern, die an Dyspepsie leiden, gehäuft beobachtet, auf Grund einer Stoffwechselstörung der Nieren, ohne daß eine harnsaure Diathese vorliegt.

Veränderungen der Kapillarpermeabilität und Schäden des Tubulusepithels sind dabei ursächlich beteiligt.

Häufigkeit der Harnsäuresteine bei Kindern:

5 - 8 % aller Harnsteine.

Dysraphie Syndrom

Def.: Angeborene Spaltbildungsanomalien durch Hemmung der Raphebildung des Rückenmarkes und mangelhafter Rückenmarksanlage.
Viele Spalt- und Fehlbildungen des Urogenitaltraktes sind Ausdruck einer dysraphischen Entwicklungsstörung, ebenso manche Formen von Enuresis und spinaler Sphinkterschwäche.

P.A.: Spina bifida, Keilwirbel, sakrale Hypertrichose.
Pes varus, -valgus-, -planus,
Trichterbrust,
trophische und vasomotorische Störungen der Extremitäten,
Enuresis und spinale Sphinkterschwäche,
Spaltbildungen des Urogenitaltraktes,
Augenmuskelstörungen, Oligophrenie.

- Ät.: Unregelmäßig-dominant vererbliche, nicht progressive Störungen mit Beziehungen zur Syringomyelie
- Sy.: Unterschiedlich je nach Fehlbildung
- Pro.: Unterschiedlich

Dysurie

- Def.: Unter Dysurie versteht man eine Form der Miktionsstörung, bei der die Blasenentleerung erschwert ist, der Harn miktioneell nur in einem kraftlosen Strahl abfließt, und die Miktion nur mit Hilfe der Bauchpresse vonstatten gehen kann.

Ectopia testis femoralis

- Def.: Hodenektomie mit Abirren des Hodens von seinem normalen Deszensusweg, wobei das Organ im Scarpa-dreieck, über den Femoralgefäßen zu liegen kommt. Der Samenstrang tritt hierbei unter dem Leistenkanal hindurch.

Ectopia testis inguinalis

Def.: Der von seinem normalen Deszensusweg abgeirrte Hoden kommt oberflächlich inguinal zu liegen (häufigste Stelle).
Nach dem Durchtritt durch den äußeren Leistenkanal setzt der Hoden seinen Weg kranial lateral zu einer Stelle fort, die über der Aponeurose des M. obliquus abdominis externus liegt.
Ein in dieser Lage ektopierter Hoden ist besonders intensiv zahlreichen Traumen ausgesetzt.

Ectopia testis paradoxa

Def.: Sehr seltene Ektopieform, bei der beide Hoden durch den gleichen Leistenkanal absteigen.
Dieser Zustand findet sich relativ häufig kombiniert mit anderen Mißbildungen, die auch beim Pseudohermaphroditismus vorkommen.

Ectopia testis perinealis

Def.: Seltene Form der Hodenektopie, bei der die Hoden unmittelbar ventral vor dem Anus, rechts oder links von der Mittellinie liegt.

Ectopia testis pubica seu penilis

Def.: Seltene Form der Hodenektomie, wobei sich der Hoden subkutan im dorsalen Bereich der Peniswurzel befindet.

Ectopia vesicae

Def.: Sehr seltene Vorlagerung der völlig geschlossenen Harnblase in die Bauchwand.
Die Harnblase liegt dabei in einem klaffenden Zwischenraum zwischen dem meist gespaltenen Schambein und den Musculi recti, d.h. im Bereich der Diastase der Musculi recti.

Ät.: Embryonale Mißbildung

Sy.: Sackartiges Vorwölben der gefüllten Blase.

Pro.: Bei Operation: gut.

Effektiver Filtrationsdruck

Def.: Differenz der hydrostatischen Drucke in Blutplasma und im Ultrafiltrat.
Bei gegebener Fläche und Durchlässigkeit der Membran hängt von ihm die in den Kapselraum abfiltrierte Flüssigkeitsmenge ab.
Bei arteriellen Mitteldrücken unter 90 mmHg ist der hydrostatische Druck in den Glomerulumkapillarschlingen praktisch genauso groß wie der arterielle Mitteldruck.

Einnässen im Kindesalter

Def.: Einnässen im Kindesalter ist ein unspezifisches Symptom, das sowohl bei organischen Erkrankungen als auch bei psychogen-funktionellen Störungen auftreten kann.
Lassen sich somatogene Ursachen ausschließen, dann spricht man von Enuresis (s. dort).

Formen:

I. Somatogen bedingtes Einnässen:
Incontinentia urinae
Ischuria paradoxa

II. "Psychogen" bedingtes Einnässen:
Enuresis

P.A.: s. Ätiologie

- Ät.:
1. Harnwegsentzündungen wie Zystitis, Zystopyelitis, Pyelonephritis, Urethritis, Vulvovaginitis und Reizzustände der Blasen- und Genitalregion führen häufig zu unkontrolliertem Urinabgang.
 2. Urethradefekte in Form von Stenosen, Strikturen und kongenitalen Klappen.
 3. Blasenhalbsveränderungen mit vesiko-ureterorenalem Reflux.
 4. Mißbildungen der ableitenden Harnwege wie Epi- und Hypospadien, Ureterektomie und Ureterduplikationen.
 5. Neurogene Blasenstörungen s. dort

Sy.: Führendes Krankheitssymptom ist meist ständiges Naßsein bei normaler oder gestörter Miktion, seltener unkontrollierter Urinabgang.

Pro.: Abhängig von der dem Symptom Einnässen zugrundeliegenden Krankheit

II. "Psychogen" bedingtes Einnässen: s. Enuresis

Einseitig stumme Niere

Def.: Zeigt sich urographisch eine einseitig stumme Niere, d.h. bleibt die Urographie auf einer Seite ohne nephrographischen und urographischen Effekt innerhalb von 6 Stunden, so ist daraus folgender diagnostischer Rückschluß möglich:

1. Vorliegen einer akuten Harnwegsobstruktion:
Die im Kindesalter seltene akute Obstruktion durch Steineinklemmung oder Papillentransport zeigt eine urographisch einseitig stumme Niere, verändert aber die Gegenseite nicht pathologisch. Meist zusätzlich diagnostischer Rückschluß durch die kurze Anamnese mit Schmerz und Kolik möglich.
2. Vorliegen einer chronischen Harnwegsobstruktion:
Die bei Kindern häufige chronische Obstruktion bewirkt durch druckatrophische Reduktion der gestauten Niere eine kompensatorische Hypertrophie der Gegenniere.
Meist länger dauernde Anamnese.

In diesem Falle ist es wahrscheinlich, daß die einseitig stumme Niere funktionell wie substantiell zugrunde gegangen ist, und als Therapie wahrscheinlich nur die Nephrektomie in Frage kommt.

Neben angiographischen und szintigraphischen Methoden zur genauen Abklärung und Erhärtung der Diagnose ist dann die Probefreilegung der kranken Niere ein korrektes Vorgehen.

Eiweiß-Steine

Def.: An verklumptes Eiweiß (Fibrin, Koagel, nekrotische Gewebsreste) im Nierenhohlssystem lagern sich aus dem infizierten Urin ausgefällte Salze, meist Phosphate und bilden in Tagen bis wenigen Wochen Steine von kaugummiartiger Konsistenz, die oft bis zum kompletten Ausgußstein heranwachsen.
Vorkommen vor allem bei Pyonephrosen.

Eiweißverlust bei nephrotischem Syndrom

Def.: Exzessive Proteinurie durch renalen Eiweißverlust ist Charakteristikum des nephrotischen Syndroms. Der Proteinverlust kann bis zu 17 g im 24 Stunden-harn betragen, während man ab 5 g Eiweißverlust klinisch-quantitativ definitionsgemäß von einem nephrotischen Syndrom spricht.
Im Blutserum findet sich eine Hypoproteinämie bei Hyperlipidämie.
Zwei Typen von Proteinurien lassen sich durch empfindliche immunologische Methoden unterscheiden:

1. Gleiche Bestandteile wie bei der physiologischen Proteinurie:
Albumin, Fraktion rho und Seromuçoidkomponente, Globuline alpha₁ und alpha₂, Coeruloplasmin, Siderophilin, Globuline beta₂ und gamma-Globuline

2. Größere Anzahl von Fraktionen mit Ausnahme der Makroglobuline und der Lipoproteine.

Die klinische und prognostische Korrelation dieser unterschiedlichen Typen ist noch unbekannt.

Ektopie des Monoharnleiters

- Def.: Ektopie eines solitären Harnleiters als primäre Fehlbildung, die fast nur als urethrale Monoektopie vorkommt.
Diese Form der Ektopie ist fast immer zelenhaltig und hat dann einen erheblichen Krankheitswert, indem sie distal die gleichen Situationen wie der doppelte Harnleiter verursacht, nämlich hochgradige Rückstauungsschäden.
- P.A.: Bei zelenhaltigen urethralen Monoektopien durch hochgradige Rückstauungsschäden der Nieren Bildung gelappter Schwundnierenreste.
- Sy.: Harntransportstörungen.
- Pro.: Teilweise Nephrektomie notwendig.
Prognose besser, wenn die Möglichkeit der primären Neostomie besteht.

Ellsworth - Howard - Test

syn. Phosphaturie-Test

- Def.: Test zur Unterscheidung zwischen einem echten Hypoparathyreoidismus und dem Pseudohypoparathyreoidismus.
Nach intravenös zugeführtem Parathormon wird bei Gesunden eine kräftige Phosphatdiurese durch Blockade der tubulären Phosphatrückresorption bewirkt.
- Meth.: Der Patient trinkt morgens nüchtern 1000 ml Flüssigkeit und jede weitere Stunde 200 - 400 ml. Der stündlich über 5 - 8 Stunden entleerte und gesammelte Urin wird auf seinen Phosphatgehalt untersucht.
In der 4. Stunde erhält der Proband 200 USP-Einheiten Parathyreoidea-Hormon i.v. injiziert.
- A.we.: Anstieg der stündlichen Phosphatausscheidung um das 10 - 50 fache der Norm bei Vorliegen eines echten Hypoparathyreoidismus, gegenüber einem Anstieg um das 5 - 6 fache beim Gesunden.
Kein Hormoneffekt beim Pseudohypoparathyreoidismus (Martin-Albright Syndrom), weil das Erfolgsorgan nicht anspricht.

Enzephalopathie bei Nephritis

Def.: Cerebrale Symptome können im Verlaufe einer Nephritis als sogenannte "hypertensive Enzephalopathie" in Erscheinung treten.

Die Symptomatik in Form von fokalen Krämpfen, passagerer Hemiplegie und Amaurose wird durch die Hypertonie und vasomotorische Unregelmäßigkeiten und nicht durch direkte Wirkung exkretorischer Stoffe auf das Nervensystem bedingt, da die Blutdruckhöhe meist dem Ausmaß der cerebralen Erscheinungen korreliert ist. Liquordruck und Liquoreiweiß sind erhöht bei normaler Zellzahl.

In manchen Fällen mit stark erhöhtem Rest-N kombiniert sich diese Symptomatik mit der sogenannten "urämischen" Enzephalopathie.

Enuresis

Def.: Unter Enuresis versteht man wiederholte, vom Willen unkontrollierte Harnentleerungen bei Kindern jenseits des 4. Lebensjahres. Diese intermittierende Pseudoinkontinenz ist weder vesikal noch neurogen einzuordnen, eher psychogener bzw. zerebraler Ätiologie.

Formen: Man unterscheidet nach dem zeitlichen Auftreten des Einnässens in der Nacht oder am Tag:

1. Enuresis nocturna (80 % der Fälle)
2. Enuresis diurna
3. Kombinationsformen

Wenn Kinder von den ersten Lebensjahren an ohne Unterbrechung Bettnässer bleiben spricht man von

Enuresis permanens (primäre Enuresis)

Lag ein symptomfreies Intervall von mindestens 3 Monaten vor, dann liegt eine

Enuresis acquisita (sekundäre Enuresis)

vor.

P.A.: Keine primären Veränderungen nachweisbar

Ät.:

1. Bei Enuresis permanens häufig Entwicklungsschäden und organische Ursachen.
2. Bei Enuresis acquisita zerebraler Faktor und Psychopathien.
3. Umwelt- und Milieuschäden.
4. Längeres Beharren der Harnblase im frühkindlichen Funktionszustand und damit parasymphatisch - nerval verspätete Maturation.

Sy.: Unkontrollierte, miktionele Entleerungen während der Nacht oder am Tag, unabhängig vom Füllungszustand der Blase.

Pro.: Gut; häufig spontane Besserung oder Heilung durch ausreichende psychotherapeutische Betreuung und Therapie.

Epidermolysis toxica Lyell

Def.: Schwere allergische Allgemeinreaktion mit hochgradiger temporärer Steigerung der Exsudationsbereitschaft der Haut und Schädigung der parenchymatösen Organe.
Nierenbeteiligung in Form einer Glomerulonephritis, Pyelonephritis oder toxischen Nephrose.
Die Krankheit ist am häufigsten im Säuglingsalter und tritt nach kurzen, urtikariellen Prodromi mit Erbrechen, Durchfällen und Fieber vor allem als hochakute dermatologische Erkrankung in Erscheinung.

P.A.: Milzschwellung,
bronchopneumonische Herde,
NNR-Nekrose,
Glomerulonephritis, Pyelonephritis, toxische Nephrose, Herzmuskelhypertrophie,
Milz-/Hirnabszesse.

Ät.: Meist durch Hyperergisierung nach Medikamentenbehandlung:
Neomycin
Anaesthesin
Procain,
Salicylate,
Butazolidin
Langzeitsulfonamide u.a. .

- Sy.: Konfluierende Blasenbildung an Haut und Schleimhäuten. Schleimhauterosionen und -ulzerationen. Nikolski-Phänomen positiv, erhöhte BKS
Leukozytose oder Leukopenie,
Erhöhung der alpha und gamma-Globuline im Serum.
Bakteriämie (meist Staph.aureus)
Albuminurie, Erythrozyturie, Leukozyturie
- Pro.: In mehr als der Hälfte der Fälle führt das akute Geschehen zum Tode.

Epididymitis

- Def.: Entzündung des Nebenhodens auf Grund ascendierender oder deszendierender Infektionen, die mit druckschmerzhafter Skrotalschwellung einhergeht. Sie tritt im Kindesalter selten, in der Pubertät häufiger auf.
Man unterscheidet:
1. Akute Epididymitis
2. Chronische Epididymitis.
- P.A.: 1. Akute Epididymitis:
Deutlich vergrößerter, derber Nebenhoden;
ödematös verdickter Samenstrang,
sympathisierende Entzündung der Tunica vaginalis mit symptomatischer Hydrozele.
2. Chronische Epididymitis:
Bindegewebige Induration des derb vergrößerten Organs,
Verdickung von Samenstrang und Samenleiter.

Ät.: Kanalikulär in den Nebenhoden aufsteigende bakterielle Infektionen der hinteren Harnröhre, der Prostata und der Samenblasen. Aszension der Keime (Kokken und andere Bakterien) wird durch Sekretstauung in den Samenwegen begünstigt.

Die chronische Form entsteht nach unvollständiger Ausheilung der akuten Epididymitis. Die deszendierende Form ist meist tuberkulöser Natur.

Sy.: Akut einsetzende und rasch an Intensität zunehmende Schmerzen im skrotalen Bereich, die auf Grund der Deferentitis in die Leiste und bis in die Lendengegend ausstrahlen können. Der Nebenhoden ist palpatorisch deutlich vergrößert und derb. Die Skrotalhaut ist gerötet und ödematös geschwollen. Symptomatische Hydrozele nach wenigen Tagen. Plötzlich einsetzende, hohe Temperaturen.

Bei der chronischen Form stehen neben der Vergrößerung und Verhärtung des Nebenhodens, schubweise auftretende, mäßige Schmerzen im betroffenen Skrotalbereich und ziehende Schmerzen in der Leistengegend im Vordergrund.

Pro.: Relativ gute Prognose der akuten Epididymitis bei konsequenter Therapie bezüglich der Fertilität, bei chronischen Formen ist die Prognose diesbezüglich schlecht.

Epinephritis

Def.: Unter der Bezeichnung Epinephritis versteht man, wie unter den Begriffen Perinephritis und Paranephritis, Entzündungen der Nierenhüllen, wobei definitionsgemäß die Entzündung der Fettkapsel (Capsula fibrosa Perinephritis und die der Massa adiposa pararenalis Paranephritis heißt.

Häufigkeitsgipfel der Nierenhüllenentzündung zwischen dem 6. und dem 12. Lebensjahr ohne Geschlechtsunterschied.

Ät.: 1. Eitrige Entzündungen des Nierengewebes bei Nephrolithiasis, Tuberkulose, Pyelonephritis.
2. Abszesse (metastatisch oder per continuitatem) durch Staphylokokken (90 %).

Epispadie

Def.: Unter Epispadie versteht man eine seltene angeborene, bei beiden Geschlechtern vorkommende Spaltfehlbildung der dorsalen Wand der Harnröhre. Betroffen sind immer die distalen Harnröhrenteile, die Mißbildung kann sich aber auch nach proximal bis zum Blasenhals fortsetzen mit fließenden Übergängen zur Blasenexstrophie.

P.A.: Je nach der Art der Ausdehnung der Mißbildung werden die Epispadien in solche 1., 2., und 3. Grades eingeteilt:

Epispadie 1. Grades: Bei Knaben Harnröhrenspaltung im Bereich der Glans penis, bei Mädchen Klitorisspaltung.

Epispadie 2. Grades: Bei Knaben Spaltung der Pars spongiosa urethrae ohne Harninkontinenz mit Penissteilstellung und Diastase der Corpora cavernosa.

Epispadie 3. Grades: Zusätzlich zu den Veränderungen des 1. und 2. Grades Harninkontinenz. Ausdehnung bis zum Sphinkterapparat der Harnblase.

Ät.: Unbekannt

Sy.: Abhängig vom Mißbildungsgrad und dem Vorhandensein einer Harninkontinenz.

Pro.: Abhängig vom Epispadiegrad:

1. Harnkontinenz in 72 % der Fälle operativ erreichbar bei Epispadien 3. Grades.
2. Meist operative Beseitigung späterer Kohabitationshindernisse möglich, trotzdem bleibt dann die Zeugungsfähigkeit stark eingeschränkt.
3. Operative Ergebnisse bei Mädchen sehr gut.

Erythematodes disseminatus und Glomerulonephritis

- Def.: Schubweise verlaufende Systemkrankheit des rheumatischen Formenkreises (Kollagenose), die sich u.a. an der Niere als Herdnephritis mit Albuminurie, geringer Hämaturie, aber ohne Blutdruckerhöhung oder Retention harnpflichtiger Substanzen manifestiert. Häufiger beim weiblichen Geschlecht, slten im Kindesalter.
- P.A.: s. Definition
- Ät.: Unbekannt (wahrscheinlich Autoimmunreaktion)
- Sy.: Lupus erythematodes-Effloreszenzen, Petechien, Arteriitis, Polyarthritis, Libman-sacks Endokarditis, Milz-/Lymphknotenschwellung. Hypergammaglobulinämie, Lupus-erythematodes-Zellen.
- Pro.: Infaust.

Erythrolytische Nephrose

- Def.: Seltene Synonymbezeichnung für das Syndrom des akuten Nierenversagens (Crush-Niere).

Erythropoietin

Def.: In wechselnden Mengen vorhandener Glykoproteid des Blutplasmas, das die Erythropoiese im Knochenmark stimuliert und in der Niere, aber auch in der Leber gebildet wird.

Vermehrte Ausschüttung bei Hypernephrom und Hydro-nephrose führt zu einer symptomatischen Polyglobulie.

Erythropoietinmangel tritt bei Nierenversagen und sekundär auch bei Polycythaemia vera in Erscheinung.

Erythropoietinmangel

Def.: Ein Mangel an dem vorwiegend in der Niere gebildeten Gewebshormon Erythropoietin gilt als wahrscheinliche Ursache der renalen Anämie, die bei verschiedenen chronischen Nierenerkrankungen in Erscheinung tritt.

Erythropoietinüberproduktion

Def.: Manche Nierentumore, vor allem Hypernephrome bilden vermehrt Erythropoietin 1 auch in der Flüssigkeit von Nierenzysten sind die Konzentrationen manchmal erhöht.

Diese Überproduktion führt zu dem bei diesen Krankheiten beobachteten Symptom "Polyzytämie".

Esbach-Eiweißnachweis

- Def.: Gebräuchliche, quantitative Eiweißbestimmungsmethode im Harn.
- Meth.: Fällung des vorhandenen Eiweißes mit dem Esbach-Reagenz (Pikrinsäure 10,0 g, Zitronensäure 20,0 g, Aqua dest. ad 1000,0) und volumetrische Bestimmung des Präzipitates mit dem Esbach-Albuminometer.
Die Methode ist nicht ganz zuverlässig, da auch beim Gesunden durch andere Stoffe Präzipitate auftreten können.
- A.we.: Direkte Ablesung des Eiweißgehaltes in Promille (g Eiweiß / 1000 ml) vom Albuminometer.

Escherichia coli im Harn

- Def.: Nach tierexperimentellen Untersuchungen ist es wahrscheinlich nicht möglich, an einer gesunden Niere durch Applikation von E. coli eine Entzündung zu erzeugen.
- Bei ausreichender Vorschädigung durch andere Erreger (z.B. Staphylokokken) oder durch anatomische Veränderungen entsteht eine Pyelonephritis.
- Dennoch kann bei 80 % aller Pyelonephritiden des Menschen Escherichia coli aus dem Harn allein oder mit anderen Erregern isoliert werden.

Essentielle Hämaturie

- Def.: Rezidivierende, nicht progressive Hämaturie, die familiär erblich auftritt.
Die rezidivierende Mikrohämaturie ist meist mit einer geringen Proteinurie kombiniert.
Normale Nierenfunktion und subjektives Wohlbefinden.
- Ät.: Unbekannte hereditäre Anomalie.
- Pro.: Belanglose Störung.

Essigsäure-Eiweiß

- Def.: Durch Essigsäure können aus dem Harn in der Kälte Eiweißkörper ausgefällt werden.
Diese bestehen aus Nukleoalbuminen und aus Verbindungen von Albuminen und Chondroitinschwefelsäure als sogenannte Essigeiweiß-Kältekörper.
Essigsäure-Eiweiß kommt bei physiologischen Proteinurien, bei akuter Nephritis, bei Ikterus und Amyloidose im Harn vor.
- Meth.: 5 - 10 Tropfen 30%iger Essigsäure werden zu 5 ml filtriertem Harn gegeben, und mit Wasser auf 10 ml Gesamtmenge verdünnt.
- Positive Befunde bei sofortiger Trübung oder Trübung nach einigen Minuten.

Exsikkose

Def.: Flüssigkeitsverminderung im Organismus.

Folgende Formen:

1. Wassermangelexsikkose (Dehydratation):

Hypovolämie ohne wesentliche Elektrolytverschiebung, aber mit Hyperelektrolytämie und Rest-N Erhöhung.

(z.B. Hypovolämie durch Durstexsikkose).

2. Salzmangelexsikkose

Jonenverluste durch Durchfälle oder Erbrechen verändern das extrazelluläre Jonogramm

(Na^+ -, K^+ -, Cl^- -Jonen) und die Ionenstruktur des Gesamtorganismus mit Kombination von

Hypovolämie und Elektrolytverschiebung (Toxikose).

Extrarenales Nierensyndrom

Def.: Nierenfunktionsstörung durch nervale oder hormonelle Einflüsse ohne morphologische Nierenveränderungen.

Formen:

1. Hepatorenales Syndrom

2. Innere und äußere K_0 chsatzverluste

3. Myorenales Syndrom.

Sy.: Unterschiedlich: Relative Oligurie mit hohem spezifischen Gewicht,
Oligurie mit Hyposthenurie
bei normalem Rest-N,
manchmal Polyurie,
Niereninsuffizienz.

Pro.: Unterschiedlich.

Feminisierung vom testikulären Typ

- Def.: Die testikuläre Feminisierung stellt ein seltenes Krankheitsbild als Form des Pseudohermaphroditismus maskulinus dar.
Die Patienten mit männlichem Kerngeschlecht, bei denen die Diagnose meist erst nach der Pubertät gestellt wird, haben einen rein weiblichen Körperbau von schlankem, großen Wuchs mit rein weiblichem, äußerem Genitale.
- P.A.: 1. Zytologisch männliches Kerngeschlecht (chromatin-negativ)
2. Arachnodaktylie
3. Genitale:
Blind endigende Vagina, fehlender Uterus,
Sehr häufig Inguinalhernien, in denen sich histologisch beweisbare Testes befinden.
Fast völliges Fehlen der Sekundärbehaarung.
- Ät.: Genetische Störung mit rezessiv-geschlechtsgebundener Vererbung.
Die Symptome haben ihre Ursache wahrscheinlich in einem Nichtansprechen auf das androgene Stimulans der Testes.
- Sy.: Nach der Pubertät: Amenorrhoe, Sterilität.
- Pro.: Keine therapeutische Beeinflussung des Zustandes möglich und sinnvoll.

Fistelbildungen - rectovesical
 - rectourethral

Def.: Alle hohen anorektalen Fehlbildungen bei männlichen Kindern sind gleichzeitig mit Fisteln zwischen Harnapparat und Rektum bzw. Blase kombiniert.

Die Hauptgefährdung liegt dabei in der Möglichkeit einer ascendierenden Keiminfektion durch Übertritt von Darminhalt in die unteren Harnwege, besonders bei Säuglingen und Kleinkindern.

Weiterhin besteht die Gefahr der hyperchlorämischen Azidose durch selektive Rückresorption harnpflichtiger Substanzen nach Harnübertritt in den Darm.

P.A.: s. Definition

Ät.: Vorkommen mit anderen Fehlbildungssyndromen durch embryonale Differenzierungsstörung im uropoetischen System.

Sy.: s. Definition

Pro.: Uneinheitlich, abhängig von Sekundärerkrankungen wie z.B. ascendierenden Infektionen.

Fluor albus

Def.: Ein physiologischer Fluor albus tritt als vaginaler Ausfluß bei Neugeborenen und in der Präpubertät durch ausklingende bzw. beginnende Östrogenwirkung auf die Cervicaldrüsen und das Scheidenepithel auf.

Foley Katheter

Def.: Ballonverweilkatheter, der durch einen kleinen aufblasbaren Ballon an der Spitze über längere Zeit selbsthaftend in der Harnröhre belassen werden kann.

Foot-processes

Def.: In der normalen Wand der Glomerulumkapillaren wird die epitheliale Schicht auf der Seite der Bowmannschen Membran aus Podozyten aufgebaut. Deren Cytoplasmafortsätze heißen auch "foot-processes". Diese "foot-processes" verschmelzen als erste minimale histologische Veränderung beim nephrotischen Syndrom.

Fremdkörpervaginitis

Def.: Seltene Form der Vaginitis, die bei Säuglingen und Kleinkindern durch das Einbringen von Fremdkörpern beim Spielen am Genitale (Stoffreste, kleinere Gegenstände) und die dadurch bedingte Irritation, Traumatisierung und Keimverschleppung, ausgelöst wird.
Insgesamt 1 - 2 % aller Vaginitiden.

Funiculitis

Def.: Die Entzündung des Samenstranges kommt extrem selten isoliert vor und entsteht meist sekundär aus einer Epididymitis oder eitrigen Orchitis. Auch eitrige Peritonitiden und Phlegmonen im kleinen Becken können auf den Samenstrang übergreifen.

P.A.: Samenstrang ödematös geschwollen.

Sy.: Erhebliche Schmerzen, septisches Bild möglich. Palpatorisch: weiche Geschwulst in der Leisten-
gegend.

Pro.: gut.

Funktion der Niere (Übersicht)

1. Schlackenausscheidung durch glomeruläre Filtration und tubuläre Sekretion.
2. Wasserhaushaltregulation durch Filtration und Rückresorption (ADH - abhängig)
3. Regulation des Säure-Basen-Gleichgewichtes
4. Natrium-Kalium-Spiegelregulation (Aldosteron-abhängig)
5. Kalzium-Phosphat-Spiegelregulation (Parathormonabhängig)
6. Konservierung lebenswichtiger Stoffe. (Harnstoff, Harnsäure, Glukose, Aminosäuren, Elektrolyte).
7. Stimulation des Knochenmarkes (Erythropoietin)
8. Regulation des Blutdruckes (Renin, Hypertensinase).

Funktionelle Störungen der Nierenhämodynamik

Def.: Eine temporär gestörte Blutzirkulation löst sekundäre, reversible Nierenfunktionsstörungen aus, als Ausdruck einer Lokalisation der generalisierten Kreislaufinsuffizienz.

Formen:

1. Nierenveränderungen durch arterioläre Ischämie:
Bei Hypotonie,
Vasokonstriktion,
Bluteindickung.
2. Nierenveränderungen durch venöse Stase:
Mit fakultativer arteriolärer Vasokonstriktion,
z.B. bei Herzinsuffizienz.

Ät.: Hypotonie bei traumatischem, operativem und hämorrhagischem Schock,
Barbituratvergiftungen,
schwere Infektionskrankheiten.

Sy.: Benigne Proteinurie,
Hypotonie und Oligurie,
mäßige Azotämie.

Pro.: Wenn sich die funktionelle Störung rasch zurückbildet, d.h., wenn die Behandlung der Hypotonie erfolgreich ist, kommt es nicht zur Ausbildung einer Schockniere.

Gärtner'sche Gänge

Def.: Reste des caudalen Abschnittes des Wolff'schen Ganges, die im seitlichen Bindegewebe der Wand des Uterus, der Vagina und im Hymen erhalten bleiben. Cystenbildungen besonders im vaginalen Gangverlauf kommen vor.

Garceau-Katheter

Def.: Konisch zulaufender, halbstarrer Harnleiterkatheter aus Kunststoff mit schräg zulaufender Spitze und zentraler Öffnung (Flötenschnabel).

Dicke am Ende 8 - 12 Charrière, Länge 75 cm.

Verwendung: Spezialkatheter zur röntgenologischen, retrograden Harnleiterdarstellung.

Gerinnselhämaturie

Def.: Makroskopisch sichtbare Hämaturie als Ausdruck einer groben Blutung.
Bei wurmartiger Beschaffenheit der Gerinnsel kann als Blutungsquelle die Niere angenommen werden.

Gibbs - Donnan Effekt

Def.: Osmotischer Mechanismus zur Wahrung der Isohydrie im Blutplasma durch Zunahme der Cl^- -Jonenkonzentration in der eiweißarmen interstitiellen Flüssigkeit anstelle der Protein-Anionen des Blutplasmas.

Glandarlamelle

Def.: Epithelblatt, das während der embryonalen Ausdifferenzierung der männlichen Geschlechtsorgane auftritt.

Es wächst von der Penisspitzenoberfläche als Epithelzylinder nach proximal und trennt das Präputium von der Glans penis, indem es aus der "physiologischen" Verklebung durch innere Degenerationsprozesse die Lösung der Vorhaut ermöglicht.

Störungen des Lösungsprozesses führen zur angeborenen Phimose.

Glomerulonephritis

Definition und Einteilung

Def.: Akut, subakute oder chronisch auftretende Entzündung der Nierenglomeruli beider Nieren durch allergische Antigen-Antikörperreaktionen an den Glomerulumkapillaren im Kausalzusammenhang mit vorausgehenden A-Streptokokkeninfektionen. Klassische Symptomentrias aus Hypertonie, Ödemen und Hämaturie. Kommt das zwischen 4 und 6 Wochen dauernde akute Stadium nicht zur Ausheilung, dann geht die Krankheit in das subakute und chronische Stadium über, bis zum Endzustand der entzündlichen Schrumpfnieren.

Formen:

I. Akute Formen:

1. Proliferative,
2. exsudative,
3. nekrotisierende,
4. haemorrhagische,
5. membranöse Glomerulonephritis.

II. Subakute Formen:

III. Chronische Formen:

1. Sklerosierende,
2. membranöse,
3. lobuläre Glomerulonephritis chronica ...

Glomerulonephritis acuta diffusa

Def.: Postinfektiöse, diffuse Glomerulumcapillaritis, die neben der klassischen Symptomentrias meist mit Oligurie und Albuminurie einhergeht.
40 % aller Erkrankungsfälle dieser häufigsten Nephropathie des Kindesalters liegen im 1. Lebensjahrzehnt.

Formen:

1. Intrakapillär: mit Schwellung und Kernvermehrung der Glomerulumschlingen
2. Extrakapillär: mit zusätzlichen Kapselraumveränderungen und Tubulusdegeneration.

P.A.: Glomerulitis durch diffuse membranös-proliferative Kapillarwandverdickungen mit Endothelproliferationen. Schwellung, Proliferation und Desquamation von Epithelien der Bowmannschen Membran bei der schweren extrakapillären Verlaufsform.
Degenerative Läsionen an den Tubulusepithelien.

Ät.: Allergische Mechanismen im Sinne einer Antigen-Antikörperreaktion durch ein von den Nieren abgefiltertes, an die Glomerulumkapillaren gebundenes Antigen nach Streptokokkeninfektionen, wie Erkrankungen des Nasen-Rachenraumes, Otitiden und nach Scharlach (Scharlachnephritis)

Sy.: Schwere Allgemeinsymptomatik mit Fieber, Erbrechen und Kopfschmerzen.
Oligurie,
Hämaturie,
Albuminurie,
Cylindrurie,

Hypertonie

Ödeme, besonders Lidödem

Hypernatriämie, später Hyponatriämie

Herzinsuffizienz mit Bradykardie und Arrhythmie möglich.

Pro.: Meist erfolgt Ausheilung nach der akuten Phase, Übergang in chronische Formen mit infauster Prognose möglich.
Bei perakuten Formen sind tödliche Verläufe innerhalb von Stunden bis Tagen möglich.
Bei der seltenen Säuglingsglomerulonephritis: Letalität 82 %, sonst insgesamt 10 %.

Glomerulonephritis - chronica

Def.: Progressive Erkrankung nach nicht ausgeheilter akuter Glomerulonephritis mit arterieller Hypertension, starker Ödemneigung und Hyperazotämie, gekennzeichnet durch entzündliche Wucherungen an den Glomerula, Nekrosen und degenerativen Veränderungen an den Epithelien bis zur sekundär entzündlichen Schrumpfniere.
Entwicklung schleichend (primäre Glomerulonephritis chronica) oder nach einer akuten Phase.
Insgesamt im Kindesalter seltener.

Formen:

- I. Intrakapilläre Glomerulonephritis chronica:
Häufigste Form, die auch schleichend, als "subakute" Glomerulonephritis ohne Vorstadium primär chronisch verlaufen kann.

P.A.: Intrakapilläre Endothelproliferation
und erhebliche Epithelveränderungen am
Tubulusapparat mit Verfettung,
Degeneration und Nekrosen.
(Deshalb wird diese Form auch als
Glomerulonephritis "mit nephrotischem
Einschlag" bezeichnet)

II. Extrakapilläre Glomerulonephritis chronica:

P.A.: Rasch verlaufende Glomerulonephritis nach
akutem Vorstadium mit Wucherungen an den
Kapselepithelien und Halbmondbildungen an
den Glomerula. Nur geringe Tubulusver-
änderungen.

Ät.: s. Def.

Sy.: Neben Allgemeinsymptomen wie Durst, Appetitlosigkeit
und Gewichtsstillstand:

Chronische Anämie,
chronische Ödeme,
Hypertonie,
Polyurie,
Hyperazotämie,
Perikarditis, Linksherzhypertrophie,
Pneumoniè,
Urämie.

Pro.: Tod durch Urämie oder durch kardiovaskuläre
Komplikationen nach Monaten bis Jahren.

Glomerulosklerose Kimmelstiel-Wilson

Def.: Knötchenförmige, interkapilläre Hyalinose in den
Glomerulumschlingen bei länger bestehendem
Diabetes mellitus.

2 Formen: 1. Nodulärer Typ (häufig)
2. Diffuser Glomerulonephrose-Typ

P.A.: s. Definition

Ät.: Störungen im Eiweiß und Lipoidstoffwechsel,
toxisch-infektiöse Prozesse.

Sy.: Albuminurie,
Ödeme,
Hypertension,
Azotämie.

Pro.: Progredient infaust.

Glomerulonephritis und Hypertension

Def.: Die Blutdruckerhöhung ist ein Leitsymptom aller Formen von Glomerulonephritiden.

Die Ursachen bzw. deren pathophysiologische Mechanismen dieser Hypertension sind noch nicht restlos geklärt:

Entweder wird sie bedingt durch renale, nervös-reflektorische Mechanismen (Capillarspasmen, Behinderung der Nierendurchblutung durch die entzündlichen Glomerulakapillaren) oder durch extrarenale Faktoren (Capillaropathia universalis acuta mit allgemeiner Verquellung der kleinen Gefäße) bedingt.

Die periphere Widerstandserhöhung scheint im Vordergrund zu stehen.

Klinisch erlaubt das Persistieren bzw. der Abfall der Hypertonie wichtige prognostische Schlüsse über den weiteren Verlauf der Glomerulonephritis.

Glukoseresorption

Def.: Bei Konzentrationen unter 180 mg% im Plasma, wird keine Glukose von den Nieren ausgeschieden.

Bei Glukosekonzentrationen darüber beginnt die Ausscheidung, weil die Rückresorptionskapazitäten im Tubulussystem überschritten werden.

Ab 300 mg% steigt die Ausscheidung linear bei weiterer Blutspiegelsteigerung.

Die resorbierte Glukosemenge läßt sich aus der
filtrierten Glukosemenge minus der ausgeschiedenen
Menge errechnen.

Die maximal resorbierte Glukosemenge beträgt beim
Mann 375 mg/min und bei der Frau 303mg/min be-
zogen auf $1,73 \text{ m}^2$ Körperoberfläche.

Goldblatt-Mechanismus

Def.: Eine experimentell gesetzte, einseitige Ligatur
der Nierenarterie mit Nierenischämie erzeugt im
Tierversuch (beim Hunde) eine anhaltende arterielle
Hypertension.

Bei unvollständig angelegter Ligatur entwickelt
sich ein in seinen Erscheinungen der menschlichen
benignen Nephrosklerose ähnliches Krankheitsbild,
bei vollständiger Unterbindung gleicht das ent-
stehende Bild demjenigen der malignen Nephro-
sklerose.

Man faßt daher ähnliche Effekte in der menschlichen
Pathologie, die durch Nierenischämie verschiedener
Ursache entstehen unter dem Begriff Goldblatt-
Syndrom zusammen.

Goodpasture-Syndrom

- Def.: Krankheitsbild, bei dem eine hochfieberhafte
Pneumonie und eine Glomerulonephritis kombiniert
auftreten.
Auftreten gehäuft bei jungen Männern.
- P.A.: Stark proliferative und nekrotisierende Glomerulo-
nephritis.
Pneumonie mit diffusen intraalveolären Blutungen
und Hämosiderose.
- Ät.: 1. Besondersartige Virusinfektion.
2. Besondere Verlaufsform der haemorrhagischen
Glomerulonephritis.
- Sy.: Hämaturie,
Albuminurie,
Azotämie,
Oligurie,
Urämie,
Hypertension,
schwere progrediente Anämie,
kurzdauernde Hämoptoe.
- Pro.: Ungünstig, Tod durch fortschreitende Urämie.

Gordan-Overstreet-Syndrom

Def.: Form der Gonadendysgenese, als Variante des Ullrich-Turner-Syndroms mit partieller Virilisierung bei Mädchen.

P.A.: Dysgenetische oder agenetische Gonadenanlage mit relativer Hiluszellvermehrung.

Hypoplastischer Uterus und infantil-weibliches Genitale,
fehlende Mammaeentwicklung,
manchmal männlicher Behaarungstyp
Kerngeschlecht XO-chromatin negativ,
häufig Kombination mit Aortenstenose und Syndaktylie.

Ät.: Unbekannt

Sy.: Genitale Unterentwicklung mit primärer Amenorrhoe,
vermehrte 17-Ketosteroidausscheidung im Harn,
vermehrte FSH-Ausscheidung im Harn.

Pro.: Sterilität, sonst gut.

Grauhan - Prinzip

s.a. konnatale Hydronephrose
s.a. hyperplasierende Schwundniere

Def.: Erhöhter Binnendruck in den Harnorganen, besonders im Nierenhohlssystem, durch Harnstauung, hat im Wachstumsalter einen wachstumserzeugenden Effekt, der unter dem Namen Grauhan Prinzip bekanntgeworden ist.
Das Grauhan-Prinzip erklärt die Pathogenese der hyperplasierenden Schwundniere.

Griess-Nitrit Probe

Def.: Chemische Methode zum indirekten Nachweis von nitratreduzierenden Keimen, insbesondere von Escherichia coli im Harn, von hoher Empfindlichkeit.

Meth.: Bei Anwesenheit von Colibakterien wird das im Harn immer vorhandene Natriumnitrat zu Natriumnitrit reduziert, dieses wird mit Griess-Reagenz:

Lös. I: 0,5 ml Sulfanilsäure
150 ml 30 %ige Essigsäure

Lös. II: 2,0 g alpha-Naphtylamin in
20 ml Aqua destillata,

in einer frischen Harnprobe nachgewiesen.
Dabei färbt sich die Probe durch die entstehende Azoverbindung kirschrot.

A.we.: Qualitativ spezifische Feststellung nitrat-reduzierender Keime:
E.coli / E. paracoli,
S.typhi / S. paratyphi,
Aerobacter aerogenes,
Proteus vulgaris,
Staphylococcus aureus.

Rasche Orientierung möglich durch semiquantitative Abschätzung der Keimzahl nach der Farbintensität.

Gußplattenverfahren

Def.: Optimale quantitative Methode zur Bestimmung der Keimkonzentration im Harn durch Verwendung von Gußplatten zur Koloniezählung.

Meth.: 1 cm³ auf 10⁻¹ - 10⁻⁴ mit steriler 0,9 % NaCl Lösung verdünnter Katheter- oder Spontanurin werden in einer mit 10 - 15 cm³ flüssigen Nähragar von 45° C vermischt und 48 Stunden in den Brutschrank gestellt.
Danach Auszählung der Kolonien und U_mrechnung auf 1 cm³ unverdünnten Harns.
Die Harnkultur muß mit möglichst frischem Harn angelegt werden, bei sachgemäßer Aufbewahrung der Harnproben bei 0 - 4° C bis 24 Stunden keine signifikante Keimvermehrung.

Hämatokolpos, Hämatometrokolpos, Hämatosalpinx

- Def.: Verschluß des unteren Genitaltraktes zur Zeit der Menarche mit Sammlung des Blutes in der Vagina, im Uterus bzw. in den Tuben mit tumoröser Auf-treibung dieser Organe.
Dabei kann es zu einer Menstruation durch die Tuben in den Bauchraum kommen.
- P.A.: s. Definition
- Ät.: Gynatresie, Kollumatresie.
- Sy.: Krampfartige Schmerzen,
vorgewölbte Membran am Introitus vaginae von blau-livider Farbe.
- Pro.: Bei Behandlung gut.

Hämatozele

- Def.: Blutung zwischen die Blätter der Tunica vaginalis oder blutige Beimengung zum serösen Hydrozelen-exsudat.
- Ät.: 1. Bei länger bestehenden Hydrozelen,
2. Hodentumor
3. schwere Traumata im Skrotalbereich,
4, chronische, hämorrhagische Periorchitiden.
- Pro.: Gut.

Hämaturie vom Typ Bing-Neel

Def.: Beim Bing-Neel Syndrom, einer besonderen schleichend verlaufenden Form der Makroglobulinämie Waldenström, kommt es zu einer intermittierenden symptomatischen Hämaturie.

Die Krankheit verläuft unter dem Bilde besonderer neuropsychiatrischer Erscheinungen, Sehstörungen, Hypergammaglobulinämie und starker erhöhter BKS infaust.

Sehr selten.

Hämolytisch-urämisches Syndrom vom Typ Gasser

Def.: Nephropathischer, urämisches-hämolytischer Symptomenkomplex mit vielfältiger klinischer Symptomatik bedingt durch intravasale Gerinnungsvorgänge und Hämolyse auf infekta allergischer oder toxisch-allergischer Basis.

P.A.: Bilaterale Nierenrindennekrose, thrombotische Mikroangiopathie ähnlicher Art wie beim Moschkowitz Syndrom.
Petechien- und Suffusionsblutungen durch hämorrhagische Diathese.

Ät.: Virusinfektion,
Autoallergie,
Gewebszerfall durch Autoantikörper.

- Sy.: Hämolytischer Ikterus.
Niereninsuffizienz mit Oligurie oder Anurie,
Rest N Erhöhung,
Hyposthenurie,
Albuminurie,
Hämoglobinurie,
Hämaturie,
Zylindrurie,
Ödemen und Blutdruckerhöhung.

Retinitis hypertonica.

Hämorrhagische Diathese.

Krisenhafte abdominelle Symptome mit Durchfällen
und Erbrechen.

Cerebrale Symptomatik mit Desorientiertheit und
Koma.
- Pro.: Letaler Ausgang häufig.

Halbmondbildung der Glomerula

- Def.: Pathologisch-histologische Gebilde bei der
extrakapillären chronischen Glomerulonephritis
durch abgeschilferte Epithelmassen seitens der
inneren Oberfläche des äußeren Blattes der
Bowmannschen Kapsel.

Diese bilden halbmondförmige Geschiebe aus
Epithelien, die den Glomerula wie Kuppen auf-
sitzen und den Gefäßpol zurückdrängen.

Die halbmondförmige Epithelproliferation entsteht dadurch, daß die Wucherung am Harnpol eines Glomerulums beginnt und physikalische Druckverhältnisse dort lokal formativ wirksam werden.

Harnblase mit manueller Expression

Def.: Ein bei partiell weitgehend inkontinenten Formen der neurogenen Blase mögliches manuelles Ausdrücken der Harnblase nach der Uhr alle 3 - 4 Stunden durch den Patienten. Im Rahmen der symptomatischen Therapie neurogener Blasenstörungen nur bei geringer pudendaler Spastik und damit verbundener leichter Ausdrückbarkeit sinnvoll.

Harnblasenruptur

Def.: Traumatische Harnblasenrisse sind im Kindesalter relativ häufig.

Formen: 1. Intraperitoneale Ruptur.
2. Extraperitoneale Ruptur.

Sy.: Schocksymptomatik,
peritoneale Schmerzen,
Hämaturie,
Miktionsstörungen.

Pro.: Gefahr der urinösen Peritonitis bei der gefährlicheren intrapelvischen Ruptur.

Harnfarbe

Def.: Bei normaler Ernährung und Flüssigkeitszufuhr ist der Urin im Ganzen mittelgelb, die Tagesportionen heller, die Nachtportionen dunkelgelb; alkalischer Urin ist heller als aurer. Genauere Feststellung des Farbwertes im frischen Urin mittels Photometer.

Zus.: Das Harnfarbstoffgemisch besteht aus gelben und roten Farbstoffen, aus Polypeptiden mit Abbauprodukten des Blutfarbstoffs: Urochrom, Urorosein, Uroerythrin.
Bildung und Ausscheidung durch die gesamte Niere aus farblosen Vorstufen, den Urochromogenen.

Harnfisteln

Def.: Komplikation nach Harnröhrenplastikoperationen mit einer Komplikationshäufigkeit von 20 - 37 % oder selten nach Unfällen.

Ät.: Spannung der Nahtreihe,
Ischämie der Wundränder,
Ödem und Hämatombildung,
Epithelisierung der Stichkanäle,
Infektionen,
ungenügende Harnableitung.

- Sy.: Miktionsstörungen,
Fisteleiterung.
- Pro.: Kleine Fisteln heilen meist spontan ab.
Bei größeren Fisteln Spontanheilung selten.
Gefahr der Strikturbildung mit der sekundären
Folge von Harnstauungsniere.

Harninfiltration

- Def.: Eindringen von Harn in das Gewebe neben den ableitenden Harnwegen, infolge von Verletzungen der Nieren, Nierenbecken, Harnleiter, Blase oder Harnröhre.
- Ät.: Katheterverletzung, Instrumentenperforation,
Fremdkörper
Nieren- und Blasenrupturen durch Unfälle.
- Pro.: Gefahr der Harnphlegmone mit tödlicher Urosepsis und Urotoxikose.

Harnleiteratonie

Def.: Extreme Muskelhypotonie von Teilen oder der gesamten Harnleitermuskulatur.

3 Formen: 1. Infektiöse:

Weitstellung des gesamten Harnleiters und oft auch des Nierenkelchsystems, durch infektionsbedingte oder toxische Schädigung der nervalen Elemente des Nierenbeckens und des Harnleiters.

Deszendierend und hämatogen bei schwerer Fokalinfection.

Aszendierend, intrakanalikulär durch Zystitis
lymphogen durch Prostatitis

2. Neurogene:

Segmentale Atonie meist des untersten Harnleiterabschnittes und des Nierenbeckens durch aganglionäre Segmente. Nierenkelche und oberster Harnleiterabschnitt nicht betroffen.

3. Hormonelle:

Vorübergehende Atonie während einer Gravidität.

Sy.: Harntransportstörungen mit verlangsamtem Abfluß.

Pro.: Unterschiedlich, kann zu Hydroureter und Hydro-nephrose führen.

Harnröhrenatresie

- Def.: Extrem seltene Mißbildung mit Fehlen oder Verschuß der Harnröhre.
Kinder mit dieser Mißbildung werden meist schon tot geboren oder sind nicht lebensfähig, wenn nicht die atretische Harnröhre mit dem Rektum verbunden ist.
- P.A.: Zerstörung der Nieren meist schon zum Zeitpunkt der Geburt durch totale Harnstauung.
Kombination mit multiplen Fehlbildungen des Urogenitaltraktes häufig.
- Ät.: Embryonale Entwicklungsstörung
- Sy.: s. Definition
- Pro.: Schlecht.

Harnröhrendivertikel

- Def.: Angeborene, sackförmige Ausstülpungen der Harnröhre, die meist mit einer Hypospadie zusammen vorkommen, nur selten isoliert auftreten.
Relativ seltene Fehlbildung.
- P.A.: Ausstülpung der Harnröhrenmukosa durch Lücken in der Muskularis der Urethra.
- Ät.: Konnatale Muskularisdefekte der urethralen Muskulatur.

Sy.: Erschwerte Miktion.

Pro.: Gute Prognose nach operativer Divertikelexcision.

Harnröhrendoppelung

Def.: Extrem seltene Fehlbildung der Harnröhre mit Ursprung der Doppelung am Blasen Hals. Die Verdoppelung ist häufiger unvollständig als vollständig ausgebildet.
Klinische Bedeutung kommt dieser Fehlbildung nur dann zu, wenn chronische Entzündungen hinzutreten.

P.A.: s. Definition

Ät.: Embryonale Entwicklungsstörung.

Sy.: Symptomatik nur bei chronischen Entzündungen, dann wie bei jeder Urethritis vorwiegend Miktionsschmerzen.

Pro.: Gut; operative Unterbindung verhindert Infektionskomplikationen.

Harnröhrenklappen

Def.: Angeborene Mißbildung in der hinteren Harnröhre, wobei die Klappenbildung distal oder proximal des Colliculus seminalis liegt.

Auch die zirkuläre Stenose, meist proximal vom Colliculus seminalis zählt zu diesen bei Knaben vorkommenden Harnröhrenmißbildungen.

- P.A.: Epithelisierte, zarte oder derbe Falten, meist ventral oder zweiseitig symmetrisch angeordnet.
- Ät.: Embryonale Mißbildung
- Sy.: Dysurie,
Infektionssymptomatik,
gastrointestinale Störungen.
- Pro.: Abhängig vom Ausmaß der entstehenden Stenose und ihren urodynamischen Folgen.

Harnröhrenobliteration

- Def.: Partielle, inkomplette Mißbildung der Pars prostatica und Pars diaphragmatica, häufig jedoch auch im Bereich des Orificium externum mit nadel-dünner Harnröhrenmündung,
Vorkommen bei Knaben.
- Sy.: Harnentleerungsstörungen und ihre urodynamischen Folgen.
- Pro.: Unterschiedlich, im allgemeinen gut.

Harnröhrenstrikturen

- Def.: Harnröhrenverengerung durch entzündliche Narben, die in jedem Teil der Harnröhre entstehen können. Häufig in der Pars prostatica.
- Ät.: Gonorrhoe, unspezifische Entzündungen, Katheterinfektionen und Verletzungen.
- Sy.: Harnentleerungsstörungen und Folgen.
- Pro.: Unterschiedlich

Harnröhrenverletzungen mit intrapelvischer Ruptur

- Def.: Typische Form der Harnröhrenverletzung bei Knaben mit echter Ruptur der Harnröhre als Begleiterscheinung der Beckenringfraktur. Durchtrennung der Pars membranacea unmittelbar proximal von der Prostata durch knöcherne Fragmente. Die Blase bleibt durch die Schließfunktion des Sphinkter externus kontinent.
- Sy.: 1. Unentleerbarkeit der Harnblase.
2. Prostata bei rektaler Untersuchung nicht tastbar.
- Pro.: Bei sofortiger operativer Versorgung gute Heilungstendenz mit nur geringer Strikturneigung.

Harnröhrenverletzung mit peripherer Ruptur

- Def.: Form der Harnröhrenverletzung bei Knaben als Folge einer äußeren Kontusion mit perinealem Trauma. Keine echte Ruptur, sondern Kontusion, Einriß oder Quetschung der Pars spongiosa penis.
- Sy.: Perineales Hämatom,
Katheterunpassierbarkeit,
fehlende Blasenentleerung.
- Pro.: Gefahr der Harnphlegmone.

Harnsäure

- Def.: Hauptsächlichliches Endabbauprodukt der Purine beim Menschen. Harnsäure ist eine 2-basische Säure (2, 6, 8 - Tri-oxy-purin), ihre Salze heißen Urate.

Sie liegt im Blut wegen ihrer Schwerlöslichkeit als Kolloid vor, das durch ein Schutzkolloid in Lösung gehalten wird.

Ausscheidung im Harn 0,3 - 1,0 g/die

Gehalt im Serum: Beim Mann: 2,2 - 7,5 mg/100 ml

Bei der Frau: 1,5 - 6,6 mg/100 ml

Vermehrte Harnsäureausscheidung bei verstärktem Zelluntergang.

Harnsäureinfarkt

Def.: Niederschlag von Harnsäure und harnsauerem Salzen in den Harnkanälchen bei Neugeborenen infolge der starken Harnsäureausscheidung.
Makroskopisch im Nierenschnittpräparat als ziegelrote Streifen, von den Pyramiden bis zur Rinde reichend, sichtbar.

Ohne Krankheitsbedeutung.

Harnsediment

Def.: Absonderung fester Bestandteile aus dem entleerten Harn, die sich beim Zentrifugieren oder nach längerem Stehen absetzen. Zusammensetzung aus organisierten zelligen Bestandteilen und aus nichtorganisierten kristallinen Bestandteilen:

I. Zellige Bestandteile:

1. Epithelzellen aus Nierenkanälchen, Nierenkelchen,

Harnleiter und Harnblase: Kubische Epithelien, Übergangsepithelien.

2. Epithelien der Harnröhre: Übergangsepithelien, Geschichtete Plattenepithelien.

3. Zylinder: Eiweißausgüsse der Nierenkanälchen
mit zelligen Auflagerungen:
Erythrozyten Zylinder
Leukozyten Zylinder
Bakterien Zylinder
Hyaline Zylinder: reine Eiweißzylinder
Granulozyten Zylinder: dunkel-ge-
körnte Ober-
fläche.
Komazylinder: zylindroide Gebilde aus
Epithelien durch Säure-
wirkung im diabetischen
Koma.

4. Leukozyten

5. Erythrozyten: bis 10 Zellen/mm³ Harn normal.

II. Kristallinische Bestandteile:

1. Uratzylinder: Rötlich-längliche Platten.
2. Tripelphosphat: wasserhelle Prismen;
Sargdeckelform.
3. Zystinzylinder: sechseckige geschichtete
Tafeln.
4. Hippursäurekristalle: lange, rhombische Säulen.
5. Kalziumoxalatkristalle: quaderförmige Kristalle.
6. Kalziumphosphatkristalle: sternförmige Kristalle.

Harnsperre

Def.: Harnverhaltung, mit mechanischer, durch ein Abflußhindernis bedingter Unmöglichkeit, Wasser zu lassen.

Harn - spezifisches Gewicht

Def.: Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Harns ist ein einfacher und signifikanter Nierenfunktions-test:

Normale Nieren junger Menschen können bis zu 1,040, im Alter von 40 Jahren bis zu 1,036 und im Alter von 50 Jahren bis zu 1,030 konzentrieren.

Mit zunehmender Wasserzufuhr kann das spezifische Gewicht bis zu 1,000 abfallen.

Spezifische Gewichte über 1,040 sind häufig durch Röntgenkontrastmittel im Urin bedingt.

Bei abnehmender Nierenfunktion verringert sich das spezifische Gewicht durch Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit der Nieren und erreicht schließlich Werte zwischen 1,006 und 1,010. Die Verdünnungsfähigkeit bleibt jedoch selbst bei extremen Nierenschädigungen erhalten.

Sogar bei Urämien, wobei die Konzentrationsfähigkeit auf 1,010 eingeschränkt ist, kann noch eine Verdünnung zwischen 1,002 und 1,004 gefunden werden, weshalb beispielsweise ein spezifisches Gewicht von 1,004 keinen sicheren Hinweis auf eine entsprechende Nierenfunktion ist.

Messung mit dem Spindel-Aerometer (Urometer).

Harnstauungsniere

Def.: Reversible Vorstufe in der Pathogenese der Hydronephrose, mit Erweiterung des Nierenbeckensystems auf Grund von Abflußhindernissen.

Im Gegensatz zur Hydronephrose, die man als irreversiblen Endzustand der Harnstauungsniere auffassen kann, ist bei der Harnstauungsniere die völlige Rückbildung zur normalen Niere möglich nach Beseitigung des Hindernisses oder einer plastischen Operation.

Harnsteine

Def.: Konkrement im Nierenparenchym, dem Nierenbecken, den Ureteren, der Harnblase, der Prostata und der Urethra. Entstehung durch Ausfall von Kristallen im hochkonzentrierten Harn bei Störung des Schutzfaktorensystems.

Steinarten:

I. Primäre Steine:

- | | |
|-----------------------|-------------|
| 1. Uratsteine | |
| 2. Oxalatsteine, | häufig |
| 3. Zystinsteine, | selten |
| 4. Xanthinsteine, | sehr selten |
| 5. Indigosteine, | |
| 6. Schwefelsteine, | |
| 7. Cholesterinsteine. | |

II. Sekundäre Steine

Bei trübem, alkalischem infiziertem Urin:

1. Phosphatsteine
2. Kalziumkarbonatsteine: häufig
3. Eiweißsteine
4. Fibrinsteine
5. Bakteriensteine: selten

Ät.:

1. Infektionen der Harnwege: Cystopyelitis
2. Fokal- und Allgemeininfekte können zu krisenhaften Nierenfunktionsstörungen führen, welche die Steinbildung auslösen.
3. Stoffwechsel- und endokrine Störungen:
 - a) Primärer Hyperparathyreodismus,
 - b) Akromegalie,
 - c) Renal tubuläre Azidose,
 - d) Idiopathische Hyperkalzurie,
 - e) Burnett'sches Milch-Alkali-Syndrom.
4. Immobilisationssteine durch erschwerten Harntransport bei langem Krankenlager
5. Enzymdefekte
 - a) Oxalurie
 - b) Xanthinurie
6. Gesteigerter Zellzerfall bei Leukämien und anderen Tumoren.
7. Mißbildungen führen durch mechanische Harnabflußstörung zur Ausbildung von Stasissteinen, besonders bei Harnleiterstenosen.
8. Vergiftungen
 - a) Vitamin-D-Überdosierung,
 - b) Langfristige oder hochdosierte Sulfonamidbehandlung.
9. Primär respiratorische Alkalose:
z.B. nach langfristiger künstlicher Beatmung durch Basen- und Wasserverlust.
10. Unbekannte Ursachen liegen unterschiedlicher geographischer Häufung zugrunde. In Deutschland: München, Landshut, Schwaben.

- Sy.: Druckgefühl und dumpfer Schmerz in der Lenden-
gegend, besonders bei körperlicher Bewegung.
Bei Einklemmung Kolik.
Uretersteine: Nierenkoliken aus vollem Wohlbefinden.
Blasensteine: Pollakisurie, Bewegungshämaturie,
Miktionschmerz.
- Vorblasen-
steine: Reizzustand dauernden schmerzhaften
Harndranges.
- Harnröhren-
steine: Miktioneller Abbruch des Harnstrahls
unter schneidendem Schmerz, Harn-
stauung.
- Vorkommen: Auftreten der Harnsteine prinzipiell in jedem Alter
möglich, im Kindesalter überwiegend Cystisteine.
Kinder: 4 - 6 % aller Harnsteinkranker.
- Pro.: Abhängig von Art, Größe und Sitz der Konkreme-
nte sowie deren Wachstumstendenz und vom Vorhandensein
von Infektionen. Abhängig von der Anwendbarkeit
einer optimalen operativen Therapie.
Rezidivneigung bei 16 %.
Schlechte Prognose nur bei doppelseitigem Befall
mit Rezidivneigung.

Harnstoff

Def.: Diamid der Kohlensäure, das zu 80 - 90 % als Endprodukt des Eiweißstoffwechsels in der Leber aus NH_3 und CO_2 und durch die Nieren durch Filtration bei teilweiser Rückresorption ausgeschieden wird.

Täglich ausgeschiedene Menge je nach Eiweißzufuhr
20 - 30 g.

Harnstoffausscheidung

Def.: Je nach zugeführter Eiweißmenge werden über die Nieren täglich 20 - 30 g Harnstoff durch Filtration bei teilweiser Rückresorption ausgeschieden. Eine Sekretion findet beim Menschen wahrscheinlich nicht statt.

Die Konzentrierung erreicht den hohen Wert von 60 - 70 bei einem Harnstoffgehalt von 30 mg% im Blutplasma und von 2000 mg% im Urin.

Die Harnstoffausscheidung beträgt normal mit 20 - 30 g etwa 85 % des ausgeschiedenen Stickstoffs. Neben Harnstoff werden 0,5 - 1,0 g des NH_3 als NH_4^+ im Harn ausgeschieden, dieses Ammonium-Ion dient zur Regulierung der Harnreaktion, die beim Menschen bei pH 5 - 8 liegt.

Harnstoffnachweis

- Def.:
1. Spezifischer Harnstoffnachweis durch Urease, die den Harnstoff in NH_3 und CO_2 aufspaltet. Das NH_3 wird abdestilliert und azidimetrisch und jodometrisch bestimmt.
 2. Xanthidrol fällt in stark essigsaurer Lösung aus enteiweißtem Serum. Dixanthylharnstoff aus, das gewogen oder nach Kjeldahl bestimmt werden kann.

Harnstoffreaktion - bei chronischer Urämie

- Def.:
- Bei Patienten mit chronischer Urämie kann es nach plötzlicher Entlastung eines gestörten Harnabflusses durch Katheter oder Operation zu einem steilen Anstieg des Blutharnstoffes mit Elektrolytentgleisung kommen. Dieses Geschehen wird auch als "paradoxe Harnstoffreaktion" bezeichnet. Die zu rasche Harnstoffausscheidung aus dem Blut in den Harn verändert die Blut-Gewebeschanke derart, daß der im Gewebe abgelagerte Harnstoff rasch mobilisiert und in großer Menge ins Blut abgegeben wird, aber nicht schnell genug ausgeschieden wird.
- Pro.:
- Exitus durch Urämie trotz guter Diurese, wenn nicht rasch extrakorporale Dialyse erfolgt.

Harntransportstörung

Def.: Harntransportstörungen, bzw. Harnstauung wird im Kindesalter durch Obstruktionen der harnableitenden Wege verschiedener Art und Lokalisation hervorgerufen.

Harnstauung ist ein progressives Geschehen, das unbeseitigt zur Niereninsuffizienz führt. Nach der Lokalisation der Obstruktion unterscheidet man 4 Ausgangsbezirke des Harnstaues:

1. Supravesikal
2. Vesikal
3. Infravesikal
4. Extravesikal.

Ät.: I. Supravesikaler Harnstau:

1. Mündungstenose des Harnleiters
2. Originäre Hydronephrose

II. Vesikaler Harnstau:

1. Kontraktur des Blasenhalsses
2. Trigonale Hypoplasie
3. Neurogene Blase

III. Infravesikaler Harnstau:

1. Meatusstenose
2. Distale Urethrostenose
3. Kongenitale Dilatation der Harnröhre
4. Penoskrotale Stenose
5. Harnröhrenklappen
6. Urethrale Ektopie eines Doppelharnleiters

IV. Extravesikaler Harnstau:

Vestibuläre, vaginale, rektale Ektopie
eines Doppelharnleiters.

- P.A.: Megazystis mit detrusioraler Hypertrophie, später
Detrusoratrophie möglich.
Megaureter und vesikoureterorenaler Reflux.
Hyperplasierende oder hypoplasierende Schwundniere.
- Sy.: Nierensymptomatik des Kindesalters mit Gedeihstörung,
Minderwuchs, Polydipsie, Polyurie durch chronische
Harntransportstörung mit Schwundniere.
Renale Anämie.
Manchmal Miktionsstörungen.
- Pro.: Abhängig von der Art und der Lokalisation der
Obstruktion der Harnwege und von der Dauer des
Harnstaues, bis zum Beginn einer operativen Therapie.

Harnuntersuchung auf chemische Bestandteile

- Def.: Chemische Untersuchung des Urins zur Routine-
kontrolle meist durch Schnelltestverfahren. Ergänzung
durch spezielle labortechnische Methoden bezüglich
aller im Harn vorhandenen, chemischen, nicht-
organisierten Bestandteile.

Meth.:	I. Schnelltestverfahren	Beispiele
	1. Eiweiß	Albustix ^R
	2. Glukose	Clinistix ^R , Clinitest ^R ,
	3. Bilirubin	Ictotest ^R
	4. Azeton	Acetest ^R
	5. Hämoglobin, Erythrozyten	Heglostix ^R
	6. Phenylbrenztrauben- säure	Phenistix ^R

II. Laboruntersuchungsverfahren

1. Eiweiß	Sulfosalicylsäureprobe
2. Glukose	Fehling-Probe
3. Bilirubin	Gmelin-Probe
4. Azeton u.a.	Fölling-Probe
5. Papierchromatographie	
6. Hormongehaltunter- suchungen	
7. Vitamingehaltunter- suchungen	

Harnuntersuchung - auf pathogene Keime

Def.: Untersuchungsmethoden zur Keimart- und Keimzahlbestimmung in Proben von frischem Mittelstrahlurin oder Katheter- bzw. Punktionsurin.
Unterscheidung signifikanter Bakteriurien (ab 10^5 Keime/cm³) von sekundären bakteriellen Verunreinigungen durch quantitative Untersuchungsverfahren.

- Meth.:
- I. Optimal quantitative Methoden:
 1. Gußplattentest: Auszählung der Keime auf Kulturplatten.
 2. Uricult^R-Test.
 - II. Semiquantitative Methoden:
 1. Griess-Reagenz und Nitrat-Test - Streifen-Test:
Prinzip der Nitrit-Reaktion.
 2. Keimnachweis durch Urinausstriche auf Nähragarplatten mit Koloniedichtenvergleich.

Harnuntersuchung - nach physikalischen Methoden

Def.: Physikalische Untersuchungsmethoden des Urins beschränken sich meist auf die Bestimmung des spezifischen Gewichtes mit dem Urometer.
Spezifisches Gewicht: 1001 - 1035
Seltener führt man Gefrierpunktsbestimmungen aus.

Hartnup - Syndrom syn hereditäre Pellagra

- Def.: Seltenes klinisches Syndrom auf Grund einer rezessivvererblichen Störung im Aminosäurestoffwechsel mit Photosensibilität der Haut, cerebellarer Ataxie und renaler Aminoacidurie.
- P.A.: Erythematös-squamöse Dermatitis durch Lichteinwirkung. Nierensteindiathese.
- Ät.: Genetischer Block im Tryptophan-Stoffwechsel mit Störung der Nikotinsäuresynthese, sowie Störung der renalen Transportmechanismen des Tryptophans.
- Sy.: Dermatitis, Ataxie und geistige Retardierung. Hyperaminoacidurie und erhöhte Ausscheidung von Indol- und Indicankörpern im Harn.
- Pro.: Schlecht.
Diätetische Eiweißrestriktion und Niacinamidbehandlung sind von fraglichem Wert.

Henle - Schleife

Def.: Teile vom Tubulussystem des Nephrons werden auch nach ihrem Entdecken als Henle-Schleife bezeichnet. Diese besteht aus einem absteigenden Schenkel, einem dünnen Überleitungsstück und einem aufsteigenden Tubulusschenkel:

1. Hauptstück, pars recta: absteigend
2. Überleitungsstück
3. Mittelstück, pars recta: aufsteigend.

Hepatorenales Syndrom

Def.: Sonderform des extrarenalen Nierensyndroms in Form einer funktionellen Nierenstörung bei anikterischen Hepatosen.

Das Syndrom wird durch unterschiedliche Noxen hervorgerufen, meist entsteht es auf infektiös-toxischem oder exogen-toxischem Weg.

P.Phys.: Reflektorische Nierenischämie durch pathologische, toxische Fermententhemmungen.

P.A.: Leberparenchymveränderungen verschiedenen Ausmaßes. Histologisch kein pathologischer Nierenbefund.

Ät.: Unterschiedliche Noxen:
Infektionen (M. Weil, septischer Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Typhus).

Nahrungsmittelvergiftungen, Pilzvergiftungen,
Wasser- und Chlorverluste durch Ileus oder
Verbrennung,
Medikamente: Salvarsan, Phosphor-, Goldpräparate,
postoperativer Eiweißzerfall,
Schwangerschaft.

Sy.: Anurie, später Oligurie und Isosthenurie
Albuminurie, Mikrohämaturie

Urämische Zeichen mit Vermehrung der harnpflichtigen
Substanzen im Serum

Später Leberzeichen in Form von Wasser- und Salz-
haushaltsstörungen, aber meist kein Ikterus.

Pro.: Unterschiedlich

Herdnephritis

Def.: Herdförmige Verlaufsform der akuten Glomerulonephritis,
die meist schon im Verlauf einer infektiösen Er-
krankung auftritt und nur einzelne Glomerulinseln
der Rinde befällt und meist einen leichten Verlauf
hat.
Keine Blutdrucksteigerung.

P.A.: Wie bei der diffusen Glomerulonephritis, aber herd-
förmig-sporadisches Befallsmuster.

Ät.: Wie bei der Glomerulonephritis

- Sy.: Geringe Albuminurie,
Mikrohämaturie,
daneben Allgemeinsymptome wie Mattigkeit und
Appetitmangel.
- Pro.: Gut, aber langer Verlauf.

Histokompatibilität und Nierentransplantation

- Def.: Begriff aus der Transplantationsforschung für die
genetisch bestimmten Beziehungen zwischen den Ge-
websantigenmustern von Spender und Empfängern.

Die Überlebenschance des Transplantates ist dabei
vom Grad der Verwandtschaft zwischen Spender und
Empfänger abhängig, da mit dem Verwandtschaftsgrad
auch die Histokompatibilität der Gewebe zueinander
ansteigt.

Die Erforschung und klinische Bestimmung der
Histokompatibilität hat vor allem bei Nierentrans-
plantationen Bedeutung erlangt.
Mit zahlreichen Histokompatibilitätstests wurde
versucht prognostische Aussagen über die zu er-
wartende Reaktion immunologischer Art nach der
Nierenverpflanzung zu geben.

Histokompatibilitätstestverfahren:

Vorraussetzung für gute Überlebenschancen ist die Übereinstimmung der Blutgruppen des ABO - und des Rhesus-Systems bei Spender und Empfänger, da sonst rasch Agglutination im Transplantatsgefäßsystem auftritt.

Probeweise Hautverpflanzungen, Lymphozytenuntersuchungen in vitro und in vivo, haben sich bisher nicht bewährt.

Sehr brauchbare Ergebnisse brachten folgende Tests:

1. Leukozytenagglutinationstest (van Rood 1966)
2. Lymphozytentoxizitätstest (Teraschi 1969)

Mit diesen Verfahren konnten unter Verwendung von homologen Antiseren bisher 12 verschiedene Histokompatibilitätsantigene (HL - Antigene) ermittelt werden.

Stimmen die HL-Antigene bei Spender und Empfänger überein, so wird dieser durch relativ gute Überlebenschancen gekennzeichnete Zustand "Matching" genannt, ein Nichtübereinstimmen "M₁smatching", wobei die Zahl der nicht übereinstimmenden Antigene vorge-setzt wird (z.B. 2-faches Mismatching).

Beim derzeitigen Stand der Nierentransplantationschirurgie muß meist ein 1 - 2 faches Mismatching in Kauf genommen werden.

Hodenatrophie

syn Kanälchenatrophie

Def.: Organschwund mit Abnahme der Zahl und Größe der Zellen, die im Hoden die Tubuli contorti aufbauen. Störung der Samenzellreifung.

Ät.: Ernährungsstörung durch Verminderung der Blutversorgung:

- | | |
|----------------------------|---|
| 1. Traumata: | Traumatische Thrombose des Samenstranges |
| 2. Hydrozele: | Abdrosselung der Blutversorgung |
| 3. Varikozele: | Störung der Blutzirkulation |
| 4. Hodentorsion: | Hodenischämie durch Torsionierung des Samenstranges |
| 5. chronische Infektionen: | Kreislaufstörung durch progressive Organfibrose. |

Hodenbiopsie

- Def.: Entnahme von Hodengewebe zur histologischen Untersuchung.
Gewebeentnahme nach Skrotalinzision und Stichinzision der Hodenkapsel.
- Ind.: Im Kindesalter vor allem bei Verdacht auf Klinefelter-Syndrom (oder einer anderen Intersexform) zu deren histologischer Abklärung.
- Im Erwachsenenalter Beurteilung der Spermatogenese oder der endokrinen Sekretion bei ungeklärten Aspermien und Azoospermien.

Hodenentzündung - Orchitis

- Def.: Akute Entzündung des Hodens, die ein- oder doppelseitig auftreten kann und die im Kindesalter sehr selten vorkommt.
Häufiger tritt sie als Komplikation von Infektionskrankheiten nach dem Einsetzen der Keimdrüsenfunktion in der Pubertät auf.
- P.A.: Meist interstitiell, mit ausgeprägtem Ödem einhergehende Entzündung.
Nekrosen in den samenbildenden Tubuli möglich.
Bei bakteriellen Entzündungen manchmal Abszeßbildung und Blutungen in die Hodentubuli mit fibröser Degeneration des Keimepithels.
Symptomatische Hydrozele.

Ät.: Meist hämatogen ausgelöste Komplikation verschiedener bakterieller und viraler Infektionskrankheiten:

1. Virale Infektionen: Mumps (sehr häufig),
Varizellen,
Pocken,
Bornholmer-Krankheit.
2. Bakterielle Infektionen: Allgemeine Sepsis,
eitrige Pneumonien,
Typhus,
Scharlach,
Gonorrhoe.
3. Fortgeleitete Nebenhodeninfektionen.

Sy.: Schmerzhaft, rasch zunehmende Schwellung und Rötung des stark druckempfindlichen Skrotums bei hochfieberhaften Temperaturen.
Unterbauch- und lendenwärts ausstrahlender Schmerz.

Pro.: Meist Ausheilung der akuten Phase nach wenigen Tagen, Infertilität der betroffenen Seite in ca. 30 % der Fälle.

Hodeninsuffizienz und foetale Mißbildungen

Def.: Funktionelle Schwäche der fetalen Hoden, auf Grund von primären Dysgenesien oder sekundären Schädigungen in der Keimdrüsendifferenzierung.

Die Bedeutung dieser fetalen Hodeninsuffizienz bzw. des daraus resultierenden Mangels an testikulären Faktoren, die z.B. für Deszensusstörungen und Hypospadie verantwortlich gemacht werden, ist noch nicht genau bekannt.

Hodenretention und Fertilitätsstörung

Def.: Ektopische Hoden verlieren die Fähigkeit der Spermatogenese, falls sie nicht bis zum Alter von 5 - 6 Jahren in das Skrotum verlagert werden, da in nicht deszendierten Hoden definitive histologische Veränderungen (Atrophie der spermatogenen Tubuli und Verringerung der Spermatogonienzahl) nachgewiesen werden können.

Die operative oder hormonelle Verlagerung ist jedoch keine Gewähr für die Fertilität, da der ektopische Hoden häufig kongenitale primäre Dysgenesien aufweist. Immerhin ist in 60 % der Fälle bei optimaler Behandlung Zeugungsfähigkeit erreichbar, während unbehandelt immer Sterilität eintritt.

Hodenschwellung

Def.: Liegt das Symptom "Hodenschwellung" bzw. "Schwellung des Skrotalinhalts" vor, so müssen folgende Krankheiten differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden:

1. Skrotalhernie
2. Hydrozele
3. Hämatozele
4. Spermatozele
5. Varikozele
6. Tumore des Samenstranges:
 - Fibrome
 - Lipome
 - Myxome
 - Neurinome
 - Lymphangiome
7. Tumore des Nebenhodens:
 - Gutartig: Mesotheliom,
 - bösartig: Sarkome,
Karzinome.
8. Tumore des Hodens
9. Epididymitis
10. Orchitis
11. Hodentorsion
12. Torsion der Hydatide
13. Hodentraumata
14. Tumore der Hodenhüllen:
 - Gutartig: Fibrome,
 - bösartig: Sarkome.

Hodenschrumpfung als Komplikation der Hydrozelenbehandlung

Def.: Zu völligem Schwund von Hoden und Nebenhoden kann es kommen, wenn bei der Behandlung einer Hydrozele durch Punktion zusätzlich eine veröden-
de Flüssigkeit injiziert wird (z.B. Antistin).
Fälle mit völliger Schrumpfung und vollständiger Obliteration der Ductuli efferentes und nekrotisierender Periorchitis wurden beschrieben.

Hodentorsion

Def.: Unter einer Hodentorsion versteht man eine Drehung des Hodens in seiner Längsachse um durchschnittlich $180 - 360^{\circ}$. Durch Torquierung des Samenstranges Kreislaufunterbrechung zu den Keimdrüsen mit der Folge der hämorrhagischen Infarzierung und dem Auftreten von Nekrosen.

2 Hauptformen sind zu unterscheiden:

1. Intravaginale Hodentorsion: typische Form nach dem 10. Lebensjahr.
2. Supravaginale Hodentorsion: typische Form bei Neugeborenen und Säuglingen.

P.A.: Blutig-seröse Extravasate mit Parenchym- und Keim-
epithelnekrosen.

Endzustand unbehandelt: Hodenatrophie mit stark
verkleinertem holzharten
Hoden.

Ät.: 1. Bagatelltraumen bei disponierenden, lokalen
Anomalien:
Retinierte Hoden, fehlendes Gubernaculum testis,
verschmälertes Mesorchium, Zweiteilung des
Plexus pampiniformis.

2. Direkte Traumen.

Sy.: Plötzlich auftretender Spontanschmerz in einer
Skrotumhälfte und starker lokaler Druckschmerz.
Prehnsches Zeichen.
Allgemeinsymptome wie Erbrechen und frequenter Puls
durch Peritonealreizung.
Hodenschwellung und Rötung des Skrotums.
In der Hälfte aller Fälle protrahierter Verlauf mit
subakuter Symptomatik, daher leicht mit akuter
Orchitis verwechselbar.

Pro.: Gute Erholung bei operativer Therapie in den ersten
sechs Stunden.
Hodenatrophie nach 6 - 24 Stunden Torsionsdauer.
Semikastration insgesamt in 71 % der Fälle von
Hodentorsion notwendig.

Hodentubulusblutung

Def.: Im Verlauf einer meist interstitiell verlaufenden Orchitis können Blutungen in die Hodentubuli auftreten, die zu Nekrosen führen; daraus resultiert eine fibröse Degeneration des Keimepithels.

Hodentumore im Kindesalter.

Def.: Die Hodengeschwülste des Kindesalters sind in 80 - 90 % der Fälle germinaler Herkunft. Der Rest sind Fibrome, Sarkome, Sertoli- und Leydigzell-tumore.
Unter den germinalen Hodentumoren des Kindesalters kommen die gleichen morphologischen Spielarten vor wie im Erwachsenenalter, nur die prozentuale Verteilung der Typen ist unterschiedlich. Morphologisch sind vier Formen vorherrschend:

- P.A.:
1. Embryonales Karzinom 54,7 %
Haemorrhagisch-zystische, weiche Tumore aus multipotenten wenig differenzierten Zellen.
 2. Teratom 41,5 %
Differenzierte, benigne Form des embryonalen Karzinoms. Männliches Gegenstück zur Dermoid-zyste des Ovars.
 3. Teratokarzinom 1,6 %
Überwiegen undifferenzierter Gewebsanteile mit embryonaler Wachstumstendenz.

4. Seminom 2,3 %

Tumor der von den Ursamenzellen ausgeht mit uniformem Zellbild.

Ät.: Unbekannt, größere Entartungstendenz und Tumorate bei dystopen Hoden.

Sy.: Lokale Vergrößerung und Verhärtung, keine Schmerzen.

Pro.: Sehr gute Prognose beim Teratom.
Bei den anderen Tumorarten überleben 50 % der Kinder länger als zwei Jahre insgesamt.
Prognose des embryonalen Karzinoms im Kindesalter noch unbekannt.

Hutter-Zeichen syn Psoasrandsymptom

Def.: Röntgendiagnostisches Zeichen bei Nierenbeckenerweiterung:
Die intravenöse Pyelographie zeigt, nach ausreichender Kontrastmittelausscheidung in das erweiterte Nierenbeckenkelchsystem, im medialen Bereich den Psoasrand als scharfrandige, schräg nach distal - lateral verlaufende Impressions- und Grenzlinie.
Das Phänomen entsteht durch Abdrängung des extrarenalen Teiles des erweiterten Nierenbeckens durch den M. psoas nach lateral.

Vorkommen:

1. Atonische Formen der Hydronephrose, sowie
ampullär vergrößerte Nierenbecken mit
Psoasrandüberlagerung.
2. Hinweis auf infektiös-toxische Parenchym-
schädigung.
3. Hinweis auf geringen intrapelvinen Druck im
Kelchsystem.

Hydatide

Def.: Hydatide ist der Sammelname für die rudimentären,
bläschenförmigen Anhänge an Hoden und Nebenhoden
und Samenstrang.

Als Morgagni-Hydatide werden Appendix testis und
Appendix epididymis zusammengefaßt.

Hydronephrose und Hydroureter

Def.: Ein- oder doppelseitige sackartige Erweiterung des Nierenbeckens durch Mißverhältnis zwischen Harnzufluß und -abfluß und dadurch bedingte Harnstauung.

Bei den seltenen konnatalen Formen ist keine Harnstauung nachweisbar.

Relativ häufig besonders im späteren Kindesalter mit großer klinischer Bedeutung.

Linke Seite bevorzugt.

Formen:

I. Stauungshydronephrose

P.A.: Ausdehnung des Nierenbeckens mit Abflachung der Papille und Nierenparenchyndruckatrophie.
Entwicklung vom pyelotubulären, über den pyelointestinalen zum pyelovenösen- bzw. pyelolymphatischen Reflux.

Liegt das Hindernis am Nierenbeckenausgang, so kommt es zur isolierten Hydronephrose, liegt es im Ureterverlauf oder tiefer, so bildet sich ein Hydroureter.

Ät.: Steine,
Tumore,
aberrierende Gefäße,
Ureterstenosen durch Adhäsionen,
vesikale und infravesikale Harnstauungen.

Sy.: Dumpfer Schmerz der Nierengegend,
Miktionsstörungen,
Infektionen.

Pro.: Verschieden, je nach Ursache;
Gefahr bakterieller Infektionen sehr groß

II. Funktionelle Hydronephrose

Doppelseitige angeborene Hydronephrose ohne Abflußhindernisse.

P.A.: Meist Status dysraphicus, Minderwuchs und mangelnde muskuläre Entwicklung besonders im Urogenitaltrakt.

Hydronephrosis connatalis

Def.: Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche durch erhöhten Binnendruck infolge Abflußbehinderung des Harns. Im Gegensatz zur Hydronephrose des Erwachsenenalters kompensiert das Nierenparenchym die Druckatrophie durch aktive Hypertrophie und Hyperplasie, was zu erheblicher Vergrößerung der gesamten Niere führt. In 75 % der Fälle kommt es so bei langer Dauer zur hyperplasierenden Schwundniere. In 25 % der Fälle bleibt diese aus, es kommt zur hypoplasierenden Schwundniere.

P.A.: Druckatrophie, Drucknekrosen und Minderdurchblutung im Bereich des Kelchsystems und im gesamten Parenchym. Teilweise kompensatorische Hyperplasie. Persistieren oder Wiederauftreten der fetalen Lappung der Markpyramiden durch die Harnstauung.

- P.Phys.: Störung der Wasserrückresorption durch Harnstau mit eingeschränkter Harnkonzentrationsfähigkeit führt zur Überdruckpolyurie.
- Ät.: Konnatale, supravesikale Harnleiterobstruktion verschiedener Genese und Lokalisation.
- Sy.: Polyurie und Polydipsie.
Gewichtsverlust, Minderwuchs, renale Anämie.
Infektionsneigung.
- Pro.: Abhängig vom Zeitpunkt rechtzeitiger operativer Therapie, sonst schlecht.

Hydrozele

- Def.: Seröse Flüssigkeitsansammlung in nicht obliterierten Resten des Processus vaginalis peritonei die entweder mit der Bauchhöhle in offener Verbindung steht (kommunizierende H.) oder nicht (nicht kommunizierende H.)
- P.A.: 1. H.testis: Exsudation zwischen den Blättern der Tunica vaginalis propria des Hodens.
2. H.funiculi spermatici: Exsudation im nicht obliterierten mittleren Abschnitt des ehemaligen Processus vaginalis, der bauch- und testiswärts verödet ist.

3. H.testis et funiculi spermatici: Kombination von 1) und 2).
4. H.multilocularis: Mehrere abgekapselte Exsudat-
abteilungen.
- Ät.: 1. Connatale Persistierender Processus
Hydrozele: vaginalis oder ausbleibende
Maturation der örtlichen
Lymphdrainage (s.u.).
2. Symptomatische Entzündlicher Prozeß des Hodens
Hydrozele: oder Nebenhodens.
Hoden/Nebenhodentumore.
- Sy.: Gut tastbare, abgegrenzte, prall-elastische Ge-
schwulst, von charakteristischer Transparenz. Be-
schwerden der schmerzlosen Gebilde nur durch Größe
und Gewicht.
- Pro.: Im Säuglingsalter spontane Rückbildung möglich. Bei
zunehmender Größe mechanische Beschwerden.
Die akuten symptomatischen Formen bilden sich bei
Ausheilung des Grundleidens meist spontan zurück.

Hypalbuminämie

- Def.: Selektive Verminderung der Albumine im Blutserum:
1. Isolierte Hypalbuminämie ist sehr selten und
kommt ähnlich dem Bilde der Agammaglobulinämie
nur kongenital als Analbuminämie vor.

2. Im Rahmen einer Hypoproteinämie durch exogenen Eiweißverlust (nephrotisches Syndrom) steht der Albumin- und -Globulinabfall im Vordergrund.
Insbesondere die Hypalbuminämie ist dann die Ursache von Ödemen, wegen der Verminderung des kolloid-osmotischen intravasalen Druckes.
3. Hypalbuminämie kann auch bei Leberzirrhosen durch gestörte Synthese besonders der Plasmaproteine auftreten.

Hypercholesterinämie

Def.: Form der Hyperlipidämie mit Erhöhung des Cholesteringehaltes im Blutplasma auf über 200 mg%.

Formen:

1. Idiopathisch-familiäre Hypercholesterinämie.
2. Sekundäre Hypercholesterinämie, als Symptom verschiedener Krankheitsbilder.

In der Urologie des Kindesalters hat sie als Symptom im Rahmen eines nephrotischen Syndroms Bedeutung.

P.A.: Vermehrte Beta-Lipoproteine im Serum von niederer Dichte, evtl. Xanthelasmen und Xanthome.

Ät.: Primäre, hereditäre Stoffwechselstörung oder sekundäre Folge verschiedener Krankheitsbilder.

- Sy.: Nephrotisches Syndrom
Manchmal Xanthombildung.
- Pro.: Abhängig vom Grundleiden.

Hyperkalcämiesyndrom

- Def.: Oberbegriff für alle bei akuter oder chronischer Hyperkalcämie auftretenden Krankheitszeichen unabhängig von deren Ursache.
Neben einer allgemeinen Symptomatik mit Muskeldynamie, Trägheit und Depressionen stehen gastrointestinale Symptome und urologische Symptome im Vordergrund des vielfältigen Krankheitsbildes.
- P.A.: Multiple Kalkmetastasen im Myokard, in den Arterien und in der Cornea.
Nephrolithiasis und Nephrokalzinose.
Ulkus ventrikuli.
Pankreatitis.
- Ät.: Idiopathische Hyperkalcämie
Fanconi-Schlesinger-Syndrom
M. Recklinghausen
Hyperthyreose
kongenitale Athyreose
Dysmetabolisch-dysendokrines Syndrom
Vitamin-D-Überdosierung.

- Sy.: Unstillbarer Durst
 piteressinresistente Polyurie
 Exsikkose
- Anorexie, Erbrechen, Magen-Darmatonie
 Meteorismus, Opstipation
 Magenulzera, Pankreatitis.
- Muskelhypotonie
 Herzrhythmusstörungen.
- Trägheit, Depressionen
- Nephrolithiasis, Nephrokalzinose
 Kalkmetastasen,
 Hyperkalziurie
- Pro.: Uneinheitlich

Hypernephrom syn Grawitz-Tumor

Def.: Das Hypernephrom ist ein Adenokarzinom der Niere,
 das seinen Ursprung von den Tubuluszellen oder
 von kleinen Adenomen aus nimmt, und das sehr früh-
 zeitig hämatogen metastasiert.

 Wegen seines gewebsmäßig der Nebennierenrinde
 ähnlichem Bau wurde es als "hypernephroide Ge-
 schwulst" bzw. "Hypernephrom" bezeichnet.

 Während das Hypernephrom den häufigsten Nieren-
 tumor des Erwachsenenalters darstellt (erhöhte
 Häufigkeit beim männlichen Geschlecht), gehört der
 Tumor in der Urologie des Kindesalters zu den
 Seltenheiten.

- P.A.: Makroskopisch:
Derb-höckeriger Tumor mit Wachstumsbeginn im Parenchym und hiluswärts gerichtetem Wachstum.
- Mikroskopisch:
Epitheliale Geschwulst mit allen Übergängen vom reinen Adenom zum Karzinom:
Perlartig oder in wechselnden Mustern angeordnete Tumorzellen, die den Tubuluszellen morphologisch ähnlich sind.
- Ät.: Unbekannt.
- Sy.: Lange Zeit uncharakteristisch, erstes Leitsymptom: Plötzliche, schmerzlose Makrohämaturie.
Indolente Resistenz in der Nierengegend, Beinschwellung, chronisches Fieber.
Polycythaemie.
- Pro.: Unterschiedlicher Verlauf:
In einigen Fällen erst nach 10 - 15 Jahren nach Primärtumorentfernung Spätmetastasen.
Nur 25 % der Patienten überleben die 5-Jahresgrenze.

Hyperlipidämie

Def.: Sammelbegriff für verschiedene Krankheitsbilder, die mit einer Erhöhung einer oder mehrerer Fraktionen der Lipoide im Serum einhergehen. Zur Erreichung einer wasserlöslichen Form werden die Fettkörper im Blutplasma an Eiweißkörper gebunden transportiert in Form von wasserlöslichen Lipoproteinkomplexen.

Man unterscheidet:

1. Primäre Hyperlipidämie
2. Sekundäre Hyperlipidämie.

Im Kindesalter Bedeutung als Symptom von Nephrosen.

Hypertonia - renovascularis

Def.: Extra- oder intrarenale vasale Drosselung löst durch Minderdurchblutung der ganzen Niere oder einzelner Bezirke einen Pathomechanismus aus, der zur renovaskulären bzw. renalen Hypertonie führt.

Intrarenal führen vor allem die entzündlichen Erkrankungen des Nierenparenchyms (Häufigkeit: Pyelonephritis: Glomerulonephritis, wie 4 : 1), extrarenal die Erkrankungen der A. renalis und der Aorta zur Minderdurchblutung. Intrarenale Ursachen sind insgesamt häufiger.

Renaler Ursache sind insgesamt 90 % der Hypertoniefälle des Kindesalters.

Mädchen sind häufiger betroffen als Knaben
(8 : 5).

P.Phys.: Goldblatt-Mechanismus

Minderdurchblutung stimuliert den iuxtaglomerulären Apparat, woraus vermehrte Reninproduktion resultiert und in den Blutkreislauf gelangt.

Über den Renin-Angiotensin I/II-Mechanismus werden die Arteriolen verengt.

Angiotensin wirkt auch endokrin und führt durch Stimulation der Nebennierenrinde zu einem sekundären Hyperaldosteronismus mit pathologischer Na^+ -Retention und erhöhter K^+ -Ausscheidung. Die Hypernatriämie verengt zusätzlich die Nierenarteriolen.

Die renale Hypertonie ist in einem Drittel der Fälle mit einer Nebennierenhypertrophie gekoppelt.

P.A.: Primärpathologie: s. Ätiologie
Sekundärpathologie: Arteriolo-glomerulosklerotische Schrumpfnieren.

Ät.: Minderdurchblutung der Niere durch:

1. Extrarenale vaskuläre Ursachen:

Coarctatio aortae,
fibromuskuläre Hyperplasie der A. renalis,
Aneurysma der A. renalis,
äußere Kompression der A. renalis
(akute Harnstauung, Tumore, unvollständige Infarkte)
Arteriovenöse Fiste!,
Nierenvenenthrombose,
kongenitale arterielle Stenose

2. Intrarenale Nephropathien:

a) Unilaterale:

Hydronephrose,
Trauma,
Tumor,
refluxive pyelonephritische Zirrrose

b) Chronisch bilaterale Nephropathien:

Thrombotische Angiopathie,
Periarteriitis
Polyzystische Degeneration der Niere,
Pyelonephritis
rheumatische Purpura,
Zystinose,
Hypoplasie
renale Insuffizienz.

Sy.: Blutdruckwerte diastolisch über 90 mmHg nach RR
gelten als pathologisch.

Symptomatologisch lassen sich 3 Formen unterscheiden:

1. Renale Hypertonien ohne Symptome
2. Formen mit vorwiegend abdominalen Symptomen:
Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen
Gewichtsabnahme.
3. Formen mit vorwiegend cerebralen Symptomen:
Sehstörungen durch Okulomotoriusstörungen,
Fazialisstörungen,
Kopfschmerzen, Erbrechen.

Pro.: Bei operativ behandelten unilateralen Nephropathien
mit Hypertonie Heilungsquote bei 70 %.
Schlechte Prognose bei allen doppelseitigen intra-
renalen Erkrankungen mit Hypertonie:
56 % der Kinder sterben noch im Kindesalter.

Hypokaliämie

Def.: Der Serumkaliumspiegel beträgt normalerweise 4,1 - 5,6 mval/l. Ist dieser Wert unter 4,1 mval/l erniedrigt, so liegt eine Hypokaliämie vor. Diese geht klinisch meist mit einer sehr vieldeutigen Symptomatik einher.

Man kennt zahlreiche Ursachen, die zu einer Hypokaliämie führen, dazu gehören auch renale Kaliumverluste durch verschiedene nephrogene Erkrankungen, umgekehrt führen hypokaliämische Zustände längerer Dauer zur Niereninsuffizienz.

Ursachen der Hypokaliämie:

I. Renale Kaliumverluste

1. Chronische Niereninsuffizienz:
Glomerulonephritis,
interstitielle Nephritis,
Nephrosklerosen,
Hydronephrose,
Nephrokalzinose,
Osmotische Kaliumverlustniere.
2. Polyurie nach akuter Tubulusnekrose:
Kollapsniere,
Crushniere,
Vergiftungen,
Fanconi-Syndrom,
Renale, tubuläre Azidose,
Saluretika.

II. Nichtrenale Hypokaliämien:

1. Unzureichende Kaliumzufuhr

2. Gastrointestinale Kaliumverluste bzw.
Resorptionsstörungen

3. Hormonale Störungen:

Cushing Syndrom,
Hyperaldosteronismus,
chronische Nierenerkrankungen mit NNR-Hyper-
plasie,
maligne Hypertonie mit Hyperaldosteronismus,
Herzinsuffizienz,
Coma diabeticum.

Sy.: Uneinheitliche, vielseitige klinische Symptomatik:
im Vordergrund:
Muskelschwäche, Adynamie, Apathie, kardiovaskuläre
Störungen, Obstipation bis Ileus.

Pro.: Uneinheitlich: von der zu Grunde liegenden Ursache
abhängig.

Hypoproteinämie

Def.: Eine Hypoproteinämie liegt vor, wenn der Plasma-
und Serumweißspiegel erniedrigt ist.
Pathogenetisch können die verschiedensten Krank-
heiten zu einer Hypoproteinämie führen:
Entweder durch mangelnde Bildung der Plasmaeiweiß-
fraktionen, durch:
Tumorkachexie,
Leberschäden,
chronische Infekte,

oder durch starken Verlust von Serumweiß über die Niere bei allen mit nephrotischem Syndrom einhergehenden Erkrankungen.
Meist werden selektiv bestimmte Eiweißfraktionen vermindert gebildet (Agammaglobulinämie, Analbuminämie) oder vermehrt ausgeschieden.

Hypoproteinämie als idiopathische Störung

- Def.: Angeborene Eiweißstoffwechselstörung, die auf einem beschleunigten Abbau der Plasmaproteine (Albumine) beruht und mit generalisierten hypoproteinämischen Ödemen einhergeht.
- Sy.: In der ersten Lebenswoche auftretende, generalisierte Ödeme durch Hypalbuminämie und Hypergammaglobulinämie bei gutem Allgemeinbefinden.
Normale geistige und körperliche Entwicklung.
- Pro.: Gut.

Hypoproteinämie beim nephrotischen Syndrom

- Def.: Beim nephrotischen Syndrom findet sich eine Hypoproteinämie mit Eiweißwerten von 2,5 - 5 g%.
 α_2 - und γ_2 -Globuline sind elektrophoretisch wie die Lipoproteinfraktionen vermehrt, Albumine und β -Globuline vermindert.

Hypospadie

syn: Fissura urethrae inferior

Def.: Mißbildung der Harnröhre, die sowohl beim männlichen wie auch beim weiblichen Geschlecht vorkommt, mit Fehlmündung der Harnröhre bei männlichen Patienten an der Ventralseite, beim weiblichen Geschlecht an der Rückseite des normalen Harnröhrenverlaufes:

I. Männliche Hypospadien: H. glandis
H. penis
H. penoscrotalis
H. scrotalis
H. perinealis.

II. Weibliche Hypospadien

P.A.: Lokalisation der Harnröhrenmündung zwischen Glans penis und Damm.
Fehlen des ventralen Präputiums und des Frenulums.
Ventrale Abknickung der Glans penis, meist Verkrümmung des Penis in dorsoventraler Richtung durch fibröse Stränge zwischen den Corpora cavernosa.
Bei H. scrotalis labienartiges Skrotum fissum.
Bei 10 % der Fälle Kombination mit Kryptorchismus.

Ät.: Hemmungsbildung durch fehlende Ausreifung der ambisexuellen embryonalen Anlagen der Geschlechtsorgane, vielleicht durch mangelnde endokrine Aktivität des fetalen Hodens.
Familiäre Häufung.

Sy.: Funktionelle Störungen (Miktion, Kohabitation)

Pro.: Abhängig vom Grad der Mißbildung.
Meist zufriedenstellende Korrektur durch schrittweise Operationen möglich. Harnfistelbildung bei 20 - 37 %.

Hyposthenurie

Def.: Unter einer Hyposthenurie versteht man eine Fixation des spezifischen Harngewichtes auf Werte unter 1010, durch Unfähigkeit der Nieren trotz Flüssigkeitseinschränkung konzentrierten Harn zu bilden und trotz Flüssigkeitszufuhr den Harn ausreichend zu verdünnen (z.B. Niereninsuffizienz, Hydronephrose).

Indigokarminrest

Def.: Der Indigokarminrest dient zur Darstellung der Ureterostien und zur Nierenfunktionsprüfung durch Zytoskopie nach Injektion des blauen, wasserlöslichen Farbstoffes Indigokarmin.

Meth.: Blasenspiegelung nach i.v.-Applikation von 5 ml einer 0,4 %igen Indigokarminlösung (Chromozystoskopie)

A.we.: Normalerweise Blauausscheidung nach 5 Minuten in rhythmischen Intervallen von 10 - 25 Sekunden. Intervallverlängerung besonders bei supravessikalen Harntransportstörungen oder oligurisch-anurischen Zuständen.

Indikanurie

Def.: Indikan, ein Pflanzenglykosid aus Indoxyl und Glukose, ist als Kalium-Salz der Indoxylschwefelsäure normalerweise in einer Menge von 5 - 20 mg/die im Harn enthalten.

Es entstammt dem unvollständigen Abbau des Tryptophans, dessen Abbauprodukt Indoxyl durch Glukuronsäure entgiftet werden kann.

Vermehrt tritt es im Harn als Indikanurie bei jauchiger Eiterung und Darmfäulnis, bei Peritonitis und Ileus auf. Nachweis im Harn durch die Indikanprobe nach Obermayer.

Infektionswege bei Harnwegsinfektionen

Def.: Bakterien können grundsätzlich auf folgenden Wegen in die Niere gelangen:

I. Descendierend von der Blut- oder Lymphbahn

II. Ascendierend von den unteren Harnwegen:

1. Intrakanalikulär,
2. Intramural-interstitiell,
3. Lymphogen
4. Hämatogen

Inulin - Clearance

Def.: Nierenfunktionstest zur Bestimmung der Eliminierungszeit des in den Blutkreislauf gelangten Polysaccharids Inulin aus dem Blutplasma; er wird auch GRF = glomeruläre Filtrationsrate genannt.

Man versteht ganz allgemein unter "Clearance" das Volumen von Blutplasma in ml, das in einer Minute von einem Stoff über die Nieren gereinigt wird. Inulin wird fast vollständig glomerulär in den Primärharn abfiltriert. Es wird weder rückresorbiert noch zusätzlich tubulär sezerniert und kann daher quantitativ im Urin gemessen werden.

Meth.: Das Blutplasma in ml, das in einer Minute von Inulin gereinigt wird, läßt sich nach der allgemeinen Formel

$$\frac{U \cdot V}{P}$$

berechnen, wobei U die Konzentration des zu untersuchenden Stoffes (Inulin) in mg% im Urin, V die Urinmenge in ml pro Minute, und P die Plasmakonzentration in mg% bedeutet.

Der Normalwert der Inulinclearance beträgt bei Erwachsenen:

Männer 100 - 150 ml/min bezogen auf $1,73 \text{ m}^2$ Körperoberfläche.
Frauen 100 - 130 ml/min " " $1,73 \text{ m}^2$ fläche.

Um den Clearancewert bei einem Kind zu bestimmen, muß der auf $1,73 \text{ m}^2$ Körperoberfläche bezogene Wert durch den ents rechnenden, einem Normogramm entnommenen

altersbezogenen Körperoberflächenwert dividiert werden.

Bei Säuglingen liegt die glomeruläre Filtrationsleistung 30 - 50 % geringer als beim Erwachsenen, bezogen auf die Körperoberfläche.

Ischuria paradoxa

Def.: Unter dem Symptom Ischuria paradoxa versteht man ständiges Harnträufeln durch eine Überlaufblase. Die Ursache ist entweder eine chronische Harnverhaltung oder eine Blasenatonie.

P.Phys.: Infolge der Entleerungsstörung entsteht ein Überlaufmechanismus der Blase: Die Blase ist maximal gefüllt, wird jedoch nicht normal entleert. Die zusätzlich in die Blase hineingebrachten Urinmengen erhöhen den intravesikalen Druck und überwinden den Blasenverschlußmechanismus, der Urin geht dann unaufhörlich tropfenweise ab. Die Harnblasenmuskulatur wird meist insuffizient, die Blase dehnt sich aus.

Isosthenurie

Def.: Gleichbleiben der Harnkonzentration mit spezifischen Gewichten zwischen + 1010 - 1012 sowohl beim Durst- als auch beim Wasserversuch durch mangelnde Konzentrationsfähigkeit der Niere.

Isotopenszintigraphie der Niere

Def.: Darstellung beider Nieren und der ableitenden Harnwege nach Gabe einer nierenpflichtigen, mit radioaktiven Isotopen markierten Testsubstanz durch Abbildung der Aktivitätsverteilung mittels eines Szintigraphen. Man erhält Bilder unterschiedlicher Strichdichte (Colorszintigramm) oder Schwärzung (Photoszintigramm), auch digitale Datenausgabeverfahren sind möglich.

Meth.: I.v.-Injektion oder Dauerinfusion von ^{197}Hg -Chlormorodrin, ^{203}Hg -Salyrgan oder ^{131}J -Hippursäure.
15 - 30 Minuten p.inj. Abtastung durch einen Kollimator.
Spätuntersuchung nach 16 - 24 Stunden.

Ind.:
1. Anatomische Fehlbildungen
2. Zystenbildungen, Gewebszerstörungen,
3. Abflußbehinderungen.

Strahlenbelastung: 600 mrad mit ^{197}Hg -Chlormorodrin
1500 mrad mit ^{203}Hg -Salyrgan.

Isotopennephrographie

- Def.: Nuklearmedizinisches Verfahren zur Nierenfunktionsdiagnostik, mit durch radioaktive Isotopen markierten nierenpflichtigen Testsubstanzen. Die beim Zerfall der Nuklide emittierte Gammastrahlung erlaubt die seitengesonderte Registrierung von Aktivitätszeitkurven beider Nieren und der räumlichen Verteilungsverhältnisse der Testsubstanz in Niere und Harnwegen.
- Meth.: I.v. Injektion von 0,2 - 0,5 μ Ci/kg 131 J-Hippursäure. Sofort kontinuierliche Registrierung der Impulsraten über beiden Nieren durch Szintillationszähler über eine Zeit von 30 Minuten.
- A.w.e.: Das Isotopennephrogramm zeigt 3 Phasen:
1. Initialer Impulsratenanstieg durch Frühraffung aktivitätshaltigen Blutes durch die Nieren
10 - 30 Sek. post injektionem.
 2. Sekretorische Anreicherung durch Überwiegen der tubulären Sekretion über die Entleerung aus dem Nierenbecken.
 3. Exkretorischer Abfall durch Überwiegen der Entleerung der Testsubstanz über die sezernierende Aktivität.
- Ind.:
1. Verdacht auf einseitige Nierenerkrankungen
2. Verlaufskontrolle chronischer Nierenerkrankungen
3. Passageprüfungen und Differentialdiagnose von renalen und subrenalen Anurien
4. Seitengesonderte Restfunktionsbestimmungen bei chronischen Nierenerkrankungen.
- Strahlenbelastung: Ganzkörperbelastung: 1 mrad
Nierenbelastung: 5 - 25 mrad.
Gonadenbelastung: 5 - 25 mrad.

Jod - Hippursäure

Def.: Nierenpflichtige Substanz, die als ortho-Jod-Hippursäure mit ^{131}J oder ^{125}J radioaktiv markiert, heute die bevorzugte Testsubstanz für nuklearmedizinische Verfahren wie Isotopennephrographie und Nierenszintigraphie darstellt.

Juxtaglomerulärer Apparat

Def.: Unter dem Begriff juxtaglomerulärer Apparat werden verschiedene morphologisch-histologische Gebilde der Niere zusammengefaßt:

Die Macula densa, das Polkissen der Arteriola afferens, der Goormagthigh'sche Zellhaufen und paraportale Zellen (Becher'sche Zellen).

Man vermutet einen funktionellen Zusammenhang zwischen diesen Gebilden, in der Reninbildung und der Bildung anderer Wirkstoffe, die Einfluß auf den Mineralstoffwechsel und die Steuerung der Glomerulumdurchblutung nehmen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Alken, C.E.: Klinische Urologie. Thieme Verlag Stuttgart (1973).
2. Bühlmann, A.A., und Froesch, E.R.: Pathophysiologie Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1972).
3. Doerr, W.: Spezielle pathologische Anatomie I Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York (1970).
4. Fanconi, G., und Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie Schwabe Verlag, Basel, Stuttgart (1972).
5. Leiber, B., und Olbert, Th.: Die klinischen Eponyme Urban und Schwarzenberg Verlag, München, Berlin, Wien (1968).
6. Leiber, B., und Olbrich, G.: Wörterbuch der klinischen Syndrome. Urban und Schwarzenberg Verlag, München, Berlin, Wien (1972).
7. Opitz, H., und Schmidt, F.: Handbuch der Kinderheilkunde VII. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York (1966).
8. Pschyrembel, W.: Klinisches Wörterbuch. Walter de Gruyter Berlin New York (1972).
9. Sigel, A.: Lehrbuch der Kinderurologie. Thieme Verlag Stuttgart (1971).
10. Smith, D.: Allgemeine Urologie. Urban und Schwarzenberg Verlag München Berlin Wien (1968).
11. Zetkin und Schaldach, H.: Wörterbuch der Medizin. VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin (1973).

LEBENS LAUF

Am 29. September 1947 wurde ich als zweites Kind des Krankenpflegers Rolf Gräbel und seiner Ehefrau Linda Gräbel, geb. Zapf in Hof/Saale geboren. In Rehau besuchte ich von 1954 - 1958 die Volksschule, dann trat ich in das Jean-Paul-Gymnasium in Hof ein, wo ich im Jahre 1967 die Reifeprüfung bestand .

An der Friedrich-Alexander Universität in Erlangen begann ich im Wintersemester 1967/68 das Studium der Humanmedizin . Nach dem Sommersemester 1968 legte ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung, nach dem Wintersemester 1969/70 die ärztliche Vorprüfung ab . Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 6. August 1973 in Erlangen .

Danach arbeitete ich als Medizinalassistent an der Chirurgischen Universitätsklinik sowie an der Augen - klinik der Universität Erlangen, außerdem am Kreis - krankenhaus in Höchstadt/Aisch.

Die Approbation zum Arzt erhielt ich am 13. März 1975. Am 1. September 1975 wurde ich zur Bundeswehr einberufen und bin seither als Truppenarzt tätig .

Erlangen, im April 1976

Rolf Karl Leonhardt Gräbel

Copy - Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131 - 26197